





ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

ÉVREUX, IMPRIMERIE DE CHARLES HÉRISSEY.

ARCHIVES

DE

NEUROLOGIE

REVUE TRIMESTRIELLE

DES MALADIES NERVEUSES ET MENTALES

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

J.-M. CHARCOT

AVEC LA COLLABORATION DE

MM. AMIDON, BALLET, BITOT (P.-A.), BLANCHARD (R.), BOUCHEREAU, BRIAND (M.), BRISSAUD (E.), BROUARDEL (P.), COTARD, DEBOVE (M.), DELASIAUVE, DURET, DUVAL (MATHIAS), FÉRÉ (CH.), FERRIER, GOMBAULT, GRASSET, HERVÉ (G.), JOFFROY (A.), KERAVAL (P.), LANDOUZY, MAGNAN, MARIE, MAYGRIER, MIERZEJEWSKY, NEUMANN, PIERRET, PITRES, RAYMOND, REGNARD (P.), RICHER (P.), SEGUIN (E. C.), STRAUS (L.), TALAMON, TEINTURIER (E.), THULIÉ (H.), TROISIER (E.), VIGOUROUX (R.), VOISIN (J.)

Rédacteur en chef : **BOURNEVILLE**

Secrétaire de la rédaction : **CH. FÉRÉ**

Dessinateur : **LEUBA**.

Tome II. — 1881

Avec 13 planches noires et en couleur et 26 figures dans le texte.

PARIS

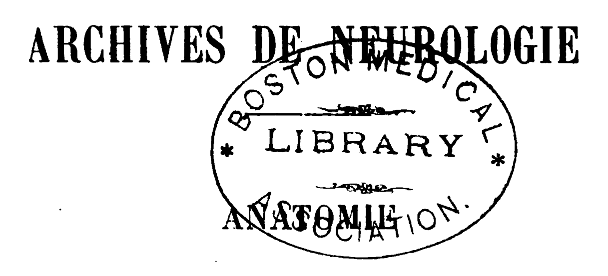
BUREAUX DU *PROGRÈS MÉDICAL*

6, *rue des Écoles.*

1881

Vol. II. **Juillet 1881.** **N° 5**

ARCHIVES DE NEUROLOGIE



ANATOMIE

LA CAPSULE INTERNE ET LA COURONNE RAYONNANTE D'APRÈS LA CÉRÉBROTOMIE MÉTHODIQUE *(Suite)* [1];

Par le Dr P. A. BITOT,
Professeur honoraire à la Faculté de médecine de Bordeaux.

B. *Etude de la capsule interne dans les coupes sagittales ou verticales antéro-postérieures.*

Ces coupes sont au nombre de cinq. La première est pratiquée à un centimètre en dehors de la ligne médiane. Elle passe par le genou de la capsule interne. Des trois suivantes, la dernière passe par le bord externe du noyau caudé ou du ventricule latéral. Or, comme ce bord est distant de deux centimètres de la ligne médiane, il est évident que les deux autres coupes divisent un centimètre d'épaisseur cérébrale. La cinquième zone traverse le putamen de Burdach dans sa plus grande longueur.

[1] Voir le N° 4, p. 524.

Première coupe. — La coupe sagittale pratiquée à un centimètre de la ligne médiane tombe sur le genou de la capsule interne. (Pl. I.) La capsule forme une arcade dont l'ouverture regardant en bas mesure un centimètre. La branche antérieure de cette arcade se perd dans la masse caudo-lenticulaire. La circonvolution olfactive interne, adjacente à la scissure inter-hémisphérique, ne possède donc pas de connexions avec la capsule. D'autre part, l'homogénéité de la substance grise des noyaux lenticulaire et caudé, en bas et en avant, ne permet pas de douter qu'elle ne soit complètement privée de tout processus provenant des parties cérébrales qui l'entourent. La branche postérieure de la capsule est en rapport en arrière et en haut avec la couche optique. A son pied, elle se continue avec les trois étages du pédoncule cérébral, mais principalement avec l'inférieur. Le locus niger de Sœmmering le noyau de Luys, le noyau rouge de Stilling lui envoient des fibres ; on ne voit que la partie externe de la coque du noyau rouge. Si la coupe avait porté un peu plus en dedans, le noyau lui-même aurait été intéressé. Les fibres fines, qui traversent la couche optique et se jettent dans la capsule interne, procèdent en grande partie de la coque du noyau rouge, ainsi que nous l'avons vu déjà dans les coupes frontales (Pl. V.), et comme nous le verrons bientôt dans les coupes horizontales; la bandelette optique, véritable partie du cerveau, lui en envoie également.

Deuxième coupe. — (Pl. II.) La section tombe à la fois sur le tronc ou portion verticale de la capsule et sur une partie des faisceaux antérieurs qui séparent en

avant et en bas les deux noyaux, caudé et lenticulaire. Comme dans la coupe précédente, la capsule constitue une arcade ouverte en bas, mais avec cette différence que la base de cette arcade mesure deux centimètres et que l'extrémité de la branche antérieure, au lieu de rester comme perdue dans la masse nucléaire, atteint la partie inférieure du cerveau.

Troisième coupe. — La plupart des faisceaux de la capsule interne sont excisés, donc ils sont obliques. Quelques-uns franchement sagittaux sont sectionnés dans toute l'étendue de leur parcours. L'ouverture de l'arcade est encore plus grande que précédemment et la branche antérieure atteint la base du cerveau. Donc à 15 millimètres environ en dehors de la ligne médiane, la partie postérieure du lobule orbitaire reçoit des faisceaux capsulaires.

Quatrième coupe. — A deux centimètres en dehors de la ligne médiane, la coupe tombe sur le trajet du bord externe du noyau caudé, par conséquent sur ce qu'on est convenu de désigner sous le nom de pied de la couronne rayonnante. (Pl. II.) Ici les fibres se portent en avant en formant, non des rayons dirigés vers les divers points de la périphérie cérébrale, mais des courbes concaves en bas d'inégale grandeur; les plus courtes en même temps que les plus nombreuses sont intrinsèques dans toute l'étendue à la masse nucléaire; les autres, les plus longues, et par conséquent les plus élevées, dépassent un peu les noyaux, et se dirigent comme les premières vers les circonvolutions orbitaires ou frontales inférieures. Ces derniers faisceaux consti-

tuent au-dessus du noyau caudé une sorte de trajet médullaire, perpendiculaire à la direction des fibres du corps calleux. Leurs terminaisons au lobule orbitaire sont antérieures à celles des faisceaux précédents, elles se trouvent à la rencontre de deux plans, l'un transversal, tangent au genou du corps calleux, l'autre sagittal, à deux centimètres en dehors de la ligne médiane. Ces faisceaux extrinsèques, qui passent par les couches du centre ovale les plus rapprochées du ventricule latéral, forment la partie la plus élevée du segment supérieur capsulaire que nous avons étudié dans les trois premières zones frontales. Ce sont donc ces faisceaux, qui sont les plus voisins de la ligne fornicato-sylvienne. On comprend maintenant pourquoi dans les coupes frontales les stries supérieures de la capsule interne sont horizontales, au lieu d'être obliques comme celles du segment inférieur.

Outre les fibres qui précèdent, la PLANCHE III nous permet encore de constater qu'il en existe d'autres dirigées, les unes dans le sens vertical, les autres en haut et légèrement en arrière. Ces dernières sont coupées à leur origine. Les verticales s'engagent entre les faisceaux du corps calleux où elles disparaissent. Nous savons déjà, d'après la cinquième zone frontale, que les fibres se rendent sous forme de courbes vers le lobule paracentral.

Cinquième coupe. — Mais il existe d'autres expansions capsulaires. En effet, dans les coupes sagittales qui traversent le putamen de Burdach (PL. IV.), on distingue un éventail de faisceaux, et, chose digne de remarque, cet éventail n'occupe jamais la partie anté-

rieure du putamen. On ne sera pas surpris de cette particularité, puisque les coupes frontales et sagittales démontrent concurremment que les fibres les plus externes du groupe antérieur des irradiations curvilignes sont franchement antéro-postérieures et sur le trajet du bord externe du ventricule latéral. D'après leur situation et leur direction, les faisceaux de cet éventail paraissent destinés aux régions sus-jacentes de la partie correspondante de l'insula. De même que les faisceaux capsulaires antérieurs, ceux-ci traversent la masse ganglionnaire de part en part pour se rendre à leur destination. L'insula elle-même, sauf ses extrémités antérieure et postérieure, ne reçoit aucune expansion de la capsule interne, témoins les rapports de contiguïté simple entre le noyau lenticulaire et la capsule externe.

C. *Etude de la capsule interne dans les coupes horizontales.*

La hauteur de la capsule interne n'est autre que celle des noyaux eux-mêmes. Elle mesure environ 3 centimètres. Pour l'étude que nous faisons, il nous a paru convenable de sectionner cette hauteur sur quatre points inégalement distants, dont deux sur les couches les plus déclives, le troisième sur le milieu de façon à diviser capsule et noyaux dans leur plus grande longueur, le quatrième à la terminaison de la capsule interne, c'est-à-dire sur le trajet du pied de la couronne rayonnante.

Première coupe. — La section passe au-dessous de l'aqueduc de Sylvius et par le milieu des noyaux rouges de Stilling. (Pl. V.) Je ne signalerai sur la Planche V que les points qui intéressent l'étude de la capsule interne :

a) Le cône de fibres que le noyau rouge de Stilling fournit dans ce sens au pied de la capsule (processus conique), passe entre les parties réfléchie et directe du pilier antérieur du trigone cérébral en dedans, et le pédoncule cérébral en dehors, se réfléchit sur ce dernier et se superpose à la bandelette optique. Il n'est pas indifférent de constater l'existence de ces fibres et leur situation entre la bandelette optique (partie cérébrale), et la substance innominée de Reil ou anse pédonculaire de Gratiolet.

Quelle est leur destination ? Il n'est pas encore possible de le dire.

b) Sur cette coupe, comme sur la deuxième zone frontale, nous constatons que dans une certaine épaisseur la partie nucléaire la plus rapprochée de la base n'est pas traversée par les fibres capsulaires. Les deux noyaux ne sont pas distincts; ils ne forment qu'une masse. On y voit cependant des fragments de fibres détachés par le couteau et y constituant comme un témoignage de la direction courbe des fibres antérieures de la capsule.

Deuxième coupe. — La Planche VII représente une coupe faite un peu au-dessus de la précédente. La section ayant légèrement obliqué en bas et à gauche, il en résulte un certain degré d'asymétrie très favorable à la démonstration des différences que la cap-

sule interne présente au-dessous et au niveau du pulvinar.

La capsule interne n'est constituée que par la substance blanche comprise entre le bord postérieur du noyau lenticulaire et la queue réfléchie du noyau caudé. Cette substance blanche est formée principalement par les fibres qui viennent de la partie postérieure de la couche optique (pulvinar et corps genouillés) et secondairement par les faisceaux les plus reculés du pédoncule cérébral.

Gratiolet a le premier attiré l'attention sur les fibres qui viennent du pulvinar et des corps genouillés. Aussi les appelle-t-on à juste titre : fibres optiques de Gratiolet. Moins bien inspiré pour les fibres fournies par le pédoncule, Meynert les a désignées sous le nom de faisceaux directs, par opposition à tous les autres faisceaux capsulaires qui n'arriveraient au cerveau qu'indirectement, c'est-à-dire après avoir subi une interruption dans la masse ganglionnaire. Je fais remarquer qu'en ne tenant compte que de leurs rapports avec les noyaux, ces deux catégories de faisceaux n'offrent qu'une différence trompeuse. La différence consiste uniquement en ce que, en arrière les faisceaux réunis en grand nombre divisent franchement la masse grise en deux portions, tandis qu'en avant la dissociation des faisceaux fait que cette masse est perforée isolément par ces faisceaux, d'où les stries nombreuses qui font communiquer les deux prétendus noyaux, c'est-à-dire les parties indemnes de perforation fasciculaire.

Troisième coupe. — Dans la PLANCHE VII, la section horizontale porte immédiatement au-dessus des tuber-

cules quadrijumeaux ; la couche optique et la capsule interne sont coupées dans leur plus grande longueur. Cette section donne lieu aux remarques suivantes :

a) Ici le nom de double centre demi-circulaire est réellement applicable à la capsule interne.

b) Chaque centre demi-circulaire forme un angle de 110° environ.

c) Chaque bord (segment capsulaire) de cet angle diverge également de la ligne médiane avec laquelle il forme un angle de 40°.

d) Le sommet du centre demi-circulaire ou genou de la capsule interne (Flechsig) correspond aux piliers antérieurs du trigone cérébral au moment où ils sont en rapport avec la portion apparente de la commissure cérébrale antérieure, et en est séparé par une couche de substance grise de quelques millimètres d'épaisseur, substance grise servant à unir celles du septum lucidum et de la face interne de la couche optique.

e) Les bords ou segments de la capsule représentent une bande dont la largeur augmente d'avant en arrière. La longueur du segment antérieur est de 2 centimètres, celle du segment postérieur de 4 centimètres.

f) Dans le segment antérieur la section des fibres indique qu'elles ont été coupées dans le sens de leur direction : il en est de même dans le dernier quart du segment postérieur, c'est-à-dire de la portion comprise entre le bord postérieur du noyau lenticulaire et la queue du noyau caudé.

Quant aux trois-quarts antérieurs de ce dernier segment, il est évident que la section a été faite per-

pendiculairement à leur direction : aussi peut-on, pour ainsi dire, en compter le nombre. Nous pouvons inférer de cette disposition, surtout en mettant à contribution les données fournies par l'étude des zones frontales, que le segment antérieur de la capsule provient de la partie antérieure du segment postérieur dont les faisceaux se courbent en avant à des hauteurs d'autant plus élevées qu'ils sont plus reculés. De là une gerbe à laquelle donne lieu la section sagittale de ces faisceaux et le grandissement progressif de cette gerbe au fur et à mesure que la section s'éloigne de la ligne médiane. Le tiers antérieur du segment postérieur ne constitue donc en réalité que le commencement ou le pied de toutes les fibres du segment antérieur formé par l'ensemble de leurs portions terminales coupées dans une étendue plus ou moins grande de leur trajet. Comme ces portions terminales sont parallèles, il en résulte que bien qu'elles soient courbes, leur section horizontale donne lieu à une bande blanche à peu près homogène. En réalité, le segment antérieur n'est que l'expansion de la partie antérieure du segment postérieur.

Quatrième coupe. — Cette coupe doit passer par la partie la plus élevée de la région ganglio-insulaire, c'est-à-dire par le bord externe du ventricule latéral.

Ce que nous voyons ici vient corroborer ce que nous savons déjà ; à savoir : 1° que les faisceaux les plus externes de la partie antérieure de la capsule interne s'inclinent en avant, qu'ils constituent sur le trajet du bord externe du ventricule latéral un ensemble de fibres tranchant par leur direction sur celles

du corps calleux pour se comporter à partir de l'extrémité antérieure de ce bord, comme le démontre la coupe sagittale X; 2° que les faisceaux postérieurs se dirigent en arrière sous la forme d'une lame épaisse, large de 4 à 5 millimètres, parallèle à la cavité digitale, par conséquent au bord externe du ventricule latéral, de même que les faisceaux précédents. Cette lame parallèle à la cavité digitale, courbe dans le même sens,est limitée en dedans par le tapetum et la corne postérieure du corps calleux, en dehors par les fibres arciformes, intergyraires.

Entre les faisceaux antérieurs et postérieurs s'en trouvent d'autres, de grosseur variable, sectionnés perpendiculairement à leur directiom. L'ensemble de ces faisceaux fait suite au tiers moyen environ du segment postérieur de la capsule coupée dans sa plus grande étendue horizontale. Ces faisceaux sont destinés surtout aux circonvolutions centrales (portion moyenne de l'hémisphère). Ils constituent:

a) Le ruban *courbe* de la zone frontale (Pl. XX, t. I), ruban qui traverse le centre ovale et se termine au lobule paracentral.

b) Les fibres en *éventail* de la zone sagittale (Pl. IV) destinées aux parties moyennes et inférieures des circonvolutions centrales, à l'origine du lobule pariétal inférieur et à l'extrémité postérieure de l'insula.

La description qui précède nous permet de donner une idée générale de la capsule interne et des expansions qu'elle envoie dans les hémisphères, expansions dont l'ensemble n'est autre que la couronne rayonnante de Reil.

La capsule interne est constituée par deux conques d'inégale grandeur, placées à la suite l'une de l'autre dans le sens antéro-postérieur et dont les creux regardent en sens inverse. L'antérieure, qui est la plus petite, a la forme d'une capsule dont le creux regardant en dedans embrasse la tête du noyau caudé et dont le fond répond au centre ovale.

La postérieure, qui est la plus grande, est conique; elle représente une sorte de cornet dont le creux, regardant en dehors, embrasse le noyau lenticulaire. Le sommet de ce cornet ou genou de Flechsig répond à la partie antérieure de la couche optique, et le bord de la base se recroqueville légèrement en dedans pour former une gouttière dans laquelle se moule dans toute son étendue, mais dans une partie de son épaisseur seulement, la queue du noyau caudé. Ici la capsule interne et externe sont adjacentes mais non distinctes.

Dans les coupes frontales comme dans les coupes horizontales la capsule interne a la forme d'une clavicule, mais avec cette différence que l'inégalité de ses deux branches est beaucoup plus prononcée dans les premières que dans les secondes.

L'axe ou diamètre transversal de la capsule augmente d'avant en arrière proportionnellement à l'augmentation du volume de la masse ganglionaire elle-même. Par conséquent, la région où il est le plus étendu correspond au sommet de la capsule (genou de Flechsig) c'est-à-dire au trou de Monro.

Le diamètre vertical de la base est représenté par la hauteur de la base de l'insula et son diamètre horizontal par la distance comprise entre l'extrémité antérieure

du bord externe du ventricule latéral et la partie la plus reculée de la queue du noyau caudé.

Au point de vue de ses rapports avec les ganglions, la capsule interne dans les coupes frontales peut être divisée d'avant en arrière en quatre portions :

1° Une portion caudale;

2° Une portion lenticulo-caudale;

3° Une portion optico-lenticulo-caudale;

4° Une portion optico-caudale.

II. COURONNE RAYONNANTE.

On sait que sous ce nom on désigne l'ensemble des faisceaux ou fibres dont on constate la présence sur le le trajet du bord externe du noyau caudé. Nous avons déjà dit que nos recherches nous avaient conduit à nous faire de ces fibres une toute autre idée que celle qui a cours dans les ouvrages classiques ou dans les traités spéciaux les plus réputés.

Les ganglions sont des confluents où les conducteurs de la force nerveuse cérébrale subiraient une interruption (Meynert), ou, à la fois, une interruption et une réduction (Huguenin), avant de correspondre à la capsule interne. Par la réduction, on explique la différence énorme que présentent les proportions de la capsule interne d'une part et de la masse hémisphérique de l'autre. Les conducteurs de la sensibilité font cependant exception. Ils vont d'un seul trait, sans interruption ni réduction, du lobe postérieur

du cerveau au pédoncule cérébral : ils sont, comme on dit, directs.

Or, pour nous ce ne sont pas seulement les faisceaux sensitifs qui sont directs, mais encore tous les faisceaux moteurs sans exception. De même que les faisceaux sensitifs, les faisceaux moteurs ne subissent ni interruption ni réduction dans les noyaux de la base. Toutes les fibres de la couronne rayonnante ne sont que les expansions, les prolongements, les irradiations de la capsule interne. Les ganglions ne sont par rapport à ces expansions que des organes passifs, des organes perforés. Mais ces prolongements, au lieu d'être en nombre infini, comme on le croit, sont au contraire restreints, au lieu de toute l'écorce cérébrale, ce n'est que quelques-uns de ses districts qu'ils atteignent et dès lors on s'explique naturellement la masse relativement petite de la capsule interne.

De quelle façon se comportent ces expansions :

1° Dans la partie antérieure ou frontale du cerveau ;

2° Dans la partie moyenne ou pariéto-sphénoïdale ;

3° Dans la partie postérieure ou occipitale.

Telles sont les trois questions auxquelles il convient de répondre pour être à même d'apprécier exactement l'ensemble des faisceaux de la couronne rayonnante elle-même, la constitution du tronc de la capsule interne et celle du centre ovale de Vieussens ou masse médullaire des hémisphères.

A. *Groupe antérieur ou frontal des expansions capsulaires.* — Ce groupe comprend toutes les expansions capsulaires de la partie antérieure des hémisphères ayant pour limite, en arrière, la face postérieure de la

4e zone frontale. Dans les coupes frontales portant sur cette partie, il est impossible de saisir aucune trace de nature à nous faire admettre la moindre connexion entre la périphérie cérébrale et la capsule. Cependant, les auteurs y décrivent les feuillets caudé et lenticulaire de la couronne rayonnante. Dans les figures dont ils se servent pour expliquer les connexions dont il s'agit nous voyons une infinité de rayons unissant l'écorce cérébrale aux ganglions; mais, s'il existait réellement des feuillets distincts, caudé et lenticulaire de la couronne rayonnante, c'est-à-dire si les ganglions étaient le point d'arrivée des fibres hémisphériques, il faudrait nécessairement qu'il y eût rapport direct entre le nombre de ces fibres et les parties les plus volumineuses des ganglions. Or, c'est le contraire qu'on observe. La tête du noyau caudé et le putamen de Burdach ou segment externe du noyau lenticulaire sont privés de faisceaux et ne sont parcourus que par des filaments blancs très déliés auxquels leur circonférence reste étrangère. La tête du noyau caudé est, pour ainsi dire, perdue sous forme de hernie dans le ventricule, et le segment externe du noyau lenticulaire, segment qui pourrait également, à cause de son volume, porter le nom de tête ou partie la plus forte de ce noyau, repousse la capsule externe, se loge dans la calotte qu'il lui fait former et ne contracte avec elle que des rapports de contiguité. Voilà un fait anatomique qui n'a échappé à l'observation de personne. Ces amas considérables de cellules protestaient, par leur isolement, contre l'opinion qui faisait converger sur eux toutes les fibres cérébrales environnantes. Néanmoins, on enseigne que la première circonvolution frontale en-

voie dans toute son étendue des fibres au noyau caudé, et on tient pour vraisemblable que, eu égard au plus grand développemnt de la tête de ce noyau, la partie qui provient du lobe frontal offre une épaisseur notablement plus grande que les autres, et conséquemment, doit renfermer une plus grande quantité de fibres[1].

Aux idées systématiques nous opposons des résultats fournis par les coupes diverses méthodiquement faites et reproduites par des photographies absolument intègres, sans retouche aucune. La coupe la plus négligée jusqu'à ce jour, pour la solution du problème qui nous occupe, la coupe sagittale, est celle qui nous rend le plus de services. D'après ces coupes, nous nous croyons en droit d'affirmer que dans toute la partie antérieure de l'hémisphère y compris les 4/7 antérieurs de la portion meso-lobaire à peu près, la couronne rayonnante n'est représentée que par les faisceaux courbes, qui procédant de la capsule interne traversent de part en part la masse ganglionnaire et aboutissent à l'espace orbito-insulaire qui s'étend de la partie postérieure de la 2e circonvolution olfactive à la partie antérieure de l'insula. Sur ce trajet orbito-insulaire les expérimentateurs et les cliniciens trouveront de nouveaux centres psycho-moteurs.

B.— *Manière dont se comporte la couronne rayonnante dans la portion moyenne du cerveau ou pariéto-sphénoïdale. Groupe des faisceaux moyens ou verticaux.* — Les coupes sagittales et frontales permettent de s'en rendre compte. Sur la coupe sagittale faite sur le trajet

[1] Huguenin, *loc. cit.*, p. 106, 107.

du bord externe du noyau caudé il existe un véritable mélange entre certains faisceaux de la capsule interne et ceux du corps calleux. Sur quelques points il semble même qu'ils sont continus. Il est impossible de poursuivre les faisceaux capsulaires au-dessus des faisceaux transversaux du corps calleux, par conséquent dans le centre ovale. Cela vient de ce qu'un grand nombre d'irradiations capsulaires abandonnent la direction rectiligne. On le constate dans les coupes frontales faites à ce niveau. En effet, l'aspect du centre ovale y est caractéristique. Il se compose de deux parties distinctes, l'une interne, l'autre externe, à peu près d'égale largeur. On le remarque surtout sur la coupe faite deux centimètres en avant du bourrelet du corps calleux, c'est-à-dire à l'union du tiers antérieur et des deux-tiers postérieurs du lobule paracentral. Incontestablement, dans cette région le centre ovale de Vieussens comprend des fibres ascendantes, et ces fibres forment sur la section un ruban d'un centimètre de largeur, courbe, convexe en dehors, concave en dedans. Ces fibres sont divisées en deux catégories : les unes internes, les autres externes; les internes, aboutissant aux circonvolutions médianes, font suite aux fibres capsulaires, qui, ici, comme sur la partie antérieure du cerveau, perforent la masse ganglionnaire et la divisent en noyau caudé et noyau lenticulaire. Les externes, confondues dans le haut avec les internes, s'en séparent au contraire nettement dans le bas. On les voit pénétrer dans la substance médullaire ou centre ovale du pédicule sphéno-occipital. Je dois faire remarquer que ces dernières fibres constituent pour nous des fibres d'association verticales, destinées à

relier les parties élevées et internes de l'hémisphère à celles de la base. Elles complètent les autres fibres d'association dont nous parlerons bientôt.

Mais la capsule fournit encore d'autres fibres dans cette région, fibres invisibles dans les coupes frontales, apparentes dans les coupes sagittales, traversant le putamen de Burdach (Pl. VIII). Nous constatons ici de nombreux faisceaux rayonnants paraissant destinés à la moitié postérieure environ de la circonvolution qui circonscrit la scissure de Sylvius et aux parties avoisinantes des circonvolutions anastomosées avec elle. La partie antérieure du putamen est dépourvue d'irradiations. Il ne faut pas en être surpris puisque la section transversale qui passe par celles de ces irradiations qui se trouvent le plus en avant, passe également sur l'extrémité antérieure de la couche optique. Or, la coupe sagittale faite à 2 centimètres en dehors de la ligne médiane (Pl. III) nous a démontré qu'à ce niveau tous les faisceaux de la capsule se portent en avant. D'autre part, les coupes frontales intéressant les parties antérieures du noyau lenticulaire nous ont démontré en fait l'indépendance d'origine des faisceaux capsulaires et de ce noyau. Ici, il est évident que le noyau lenticulaire ne reçoit aucune terminaison des faisceaux rayonnants ; il est simplement traversé par eux, ainsi que nous l'avons établi.

C. *Manière dont se comporte la couronne rayonnante dans la partie postérieure ou occipitale.*—Ce que l'on appelle prolongement occipital de la capsule interne constitue, pour ainsi dire, un système à part compris entre le bord postérieur du noyau lenticulaire et la

partie réfléchie de la queue nucléaire qui l'embrasse en arrière à la façon d'une anse verticale. On peut juger de l'importance de ce système en examinant les coupes horizontales moyennes et la coupe frontale passant par le bord postérieur du noyau lenticulaire. (Face postérieure de la 5ᵉ zone mésolobaire.)

D'après Meynert et Huguenin, la partie inférieure chez le singe comprend de véritables expansions pédonculaires directes. Nos coupes le démontrent sur le cerveau humain. Nous avons déjà eu occasion de faire remarquer que ce caractère de *directes* donné à ces fibres pour les différencier des antérieures et des moyennes résultait uniquement de l'écartement considérable qui existe normalement dans cette région entre les deux noyaux lenticulaire et nucléaire.

Mais la plus grande partie des fibres de ce système procède immédiatement du pulvinar et des corps genouillés, médiatement des tubercules quadrijumeaux, en d'autres termes, de toute la portion de l'appareil optique située en arrière d'un plan transversal passant par le bord postérieur du noyau lenticulaire et la commissure cérébrale postérieure. Ce sont les fibres optiques de Gratiolet. Les coupes horizontales sus-mésolobaires ne présentent pas trace de ces fibres : on ne les constate réellement que dans les coupes qui intéressent le mésolobe et la couche optique. Dans ces dernières, l'aspect lisse de ces fibres prouve qu'elles sont sectionnées parallèlement à leur direction. Placées en dehors du tapetum, elles restent concentriques à la cavité digitale pour se terminer dans les circonvolutions de la face interne de l'hémisphère.

Telle est la couronne rayonnante; sauf les fibres de

Gratiolet, elle n'est, comme nous l'avons affirmé et démontré, que le prolongement des faisceaux capsulaires continus eux-mêmes à ceux de l'étage supérieur du pédoncule cérébral. Contrairement à l'opinion générale, cette couronne n'est donc pas formée par une infinité de rayons rectilignes reliant toute la surface du manteau aux ganglions de la base et à la capsule.

CONSTITUTION DU CENTRE OVALE.

Je n'ai pas l'intention de traiter ce point à fond. Je veux seulement fixer l'attention sur la part que prennent à la constitution du centre médullaire hémisphérique les fibres dites d'association, les fibres de Gratiolet, le faisceau unciforme et la capsule externe.

Les systèmes d'association ou systèmes de fibres destinées à relier entre elles plusieurs parties d'un même hémisphère sont très nombreux chez l'homme. Ils entrent pour une bonne part dans la constitution du centre ovale de Vieussens. Les données que la science possède à ce sujet sont fort restreintes. Elles concernent surtout le cerveau de l'animal. Meynert qui a étudié la structure de la substance blanche hémisphérique avec non moins de soin que les autres difficultés des centre nerveux, ne la démontre en réalité que sur le cerveau du singe. Pour ma part, je ne me suis occupé que de celui de l'homme. Je verrai plus tard, si la difficulté est plus grande à résoudre pour le cerveau de l'animal.

Il est bon de se rappeler : 1° qu'après une immer-

sion momentanée dans de l'eau froide, les fibres, probablement par le fait d'une simple hydrotomie, se dessinent nettement suivant qu'elles ont été coupées perpendiculairement ou parallèlement à leur direction. Dans le premier cas, leur présence est rendue manifeste par le contraste que présentent leur surface de section ponctuée et celle du tissu névroglique qui les entoure: on peut dire que cette surface est hétérogène. Dans le deuxième cas, au contraire, la surface est unie, homogène: la chose est patente dans les coupes frontales et sagittales du corps calleux. D'où cette conséquence importante, que, toutes les fois qu'un district de coupe cérébrale sera d'aspect hétérogène, nous devrons le considérer comme formé par des fibres coupées en travers, avec cette remarque non moins majeure que ces fibres se présenteront, soit sous la forme de points ou taches plus ou moins arrondis, si elles sont isolées, soit sous la forme de lignes ou lamelles plus ou moins longues, si elles sont intimement associées.

Il ne faudrait pourtant pas croire que le fait est démontrable sur tout cerveau humain. Il en est qui sont pour cela plus favorables que d'autres. Je me borne à le constater, laissant à la clinique le soin de fournir une explication satisfaisante.

Les propositions que je viens d'énoncer trouveront de nombreuses applications dans ce qui suit. Pour faciliter la compréhension du sujet, nous adoptons l'ordre établi par Meynert et Huguenin dans la description des faisceaux d'association. Nous aurons soin de noter ce que la cérébrotomie méthodique produit de spécial.

Ces faisceaux d'association sont représentés par :

1° Le faisceau longitudinal sous-jacent au gyrus fornicatus. (Circonvolution du corps calleux ou de l'ourlet.)

2° Le faisceau longitudinal supérieur ou arqué.

3° Le faisceau unciforme. (Fasciculus uncinatus.)

4° Le faisceau longitudinal inférieur.

5° Le système très étendu des fibres propres (Fibræ propriæ.)

A ces cinq systèmes nous n'hésitons pas à en ajouter un sixième :

6° Le système d'association verticale.

A. *Faisceau longitudinal sous-jacent au gyrus fornicatus, appelé encore moelle de l'ourlet ou de la circonvolution du corps calleux.* — La coupe sagittale pratiquée à un centimètre de la ligne médiane tombe sur ce faisceau dans presque toute sa longueur (Pl. XX, t. I). Il commence dans le lobule orbitaire, contourne l'extrémité antérieure du corps calleux, se dirige en arrière au dessus de lui jusqu'à son bourrelet. Le faisceau longitudinal varie d'épaisseur sur divers points de son parcours. Cette irrégularité d'épaisseur provient, ainsi que le fait remarquer Meynert, de ce que des fibres d'un autre ordre contribuent à le former. Epais en avant du genou, mince en arrière du bourrelet du corps calleux, Gratiolet a pu le suivre dans la circonvolution de l'hippocampe et, selon Meynert, il irait se terminer à la pointe du lobe temporal. De nombreuses fibres provenant des parties avoisinantes de l'écorce viennent rejoindre ce faisceau, pour le quitter après un parcours plus ou moins long. De petits systèmes de fibres arciformes se réunissent par conséquent aux

fibres à long trajet; ces fibres me paraissent identiques à celles que nous verrons bientôt sous le nom de fibres propres ou de Gratiolet. On en voit provenir distinctement, en avant, de la première frontale; en arrière, de l'avant-coin ou lobule quadrilatère.

B. *Faisceau longitudinal supérieur ou arqué.* — Ce faisceau a-t-il été constaté sur le cerveau humain, je l'ignore: voici le résultat que j'ai obtenu.

Pour avoir ce faisceau, la section doit porter à 3 centimètres en dehors de la ligne médiane.

Le faisceau longitudinal supérieur ou arqué devrait être appelé *faisceau longitudinal supérieur externe*, par rapport à la moelle de l'ourlet, qui devrait porter celui de *faisceau longitudinal supérieur interne*. L'un ne mérite pas plus que l'autre le nom d'arqué. Ils ont tous les deux une direction courbe qui s'harmonise avec la direction de l'hémisphère.

Le faisceau longitudinal supérieur externe, sensiblement plus volumineux que l'interne, commence à l'écorce du lobe frontal et va se terminer dans le lobe occipital, en traversant le centre ovale. Il est constitué de la même façon que l'interne; il est formé de fibres longues et de fibres courtes, mais elles sont plus nombreuses les unes que les autres. Les fibres courtes ou de Gratiolet, viennent des circonvolutions avoisinantes et quittent le faisceau après un trajet plus ou moins long suivant qu'elles enjambent un, deux, ou un plus grand nombre de plis. Sur les centres lobulaires de la substance blanche il semble que les fibres de Gratiolet les plus longues s'entrecroisent les unes avec les autres. On dirait également que, sur quelques points,

les faisceaux longitudinaux s'anastomosent et forment une sorte de plexus.

C. *Faisceau longitudinal inférieur.* — Meynert et Huguenin placent ce faisceau après le faisceau unciforme; il me paraît plus naturel d'en parler avant. Il va de la pointe du lobe occipital à celle du lobe temporal. Sa structure est celle des faisceaux précédents. Il renferme de longues fibres directes et surtout de nombreuses fibres courtes qui viennent à lui des parties avoisinantes et le quittent après un trajet assez court. Qu'on veuille bien se reporter aux Pl. XVIII, XIX, XX, du t. I, on reconnaîtra facilement la section transversale des fibres d'association antéro-postérieures.

D. *Fibres propres ou fibres de Gratiolet.* — Ces fibres sont en nombre considérable sous l'écorce. Les plus petites, formant des courbes concentriques commençant au sommet d'une circonvolution, embrassent dans leur concavité l'anfractuosité comprise entre cette circonvolution et la circonvolution voisine et aboutissent à cette dernière; les autres, plus longues, sautent plusieurs circonvolutions. Meynert et Huguenin prétendent à tort, suivant nous, qu'elles présentent leur plus grand développement dans l'insula de Reil. Le contraire nous semble être prouvé.

E. *Le faisceau unciforme et la capsule externe.* — Pour se faire une idée complète de ces deux parties, il faut les examiner dans les coupes frontales et horizontales. Dans les coupes frontales, le faisceau unciforme est en rapport d'avant en arrière :

En haut, avec les couches inférieures de la troisième frontale, avec la quatrième frontale, avec la pariétale ascendante, et le lobule pariétal inférieur;

En bas, avec les couches supérieures de la circonvolution externe du lobule orbitaire, avec la deuxième olfactive, avec la partie inférieure du claustrum, qu'il traverse pour se mêler aux fibres de la commissure cérébrale antérieure et venir former les couches les plus élevées de la première temporale. (Voir successivement Pl. XV à XX, du tome I.) En un mot, le faisceau unciforme joue le rôle des fibres propres de Gratiolet; elle unit les parties gyraires qui couronnent l'insula de Reil en haut, à celles qui la limitent en bas sur la base cérébrale.

Aux connexions que Meynert lui attribue, avec le faisceau longitudinal supérieur, il faut ajouter celles qu'il possède avec le faisceau longitudinal inférieur.

Les coupes horizontales (Pl. VI et VII) confirment pleinement les données fournies par les coupes frontales au sujet du faisceau unciforme : elles démontrent surtout que ce faisceau n'est lui-même qu'une portion du grand système des fibres propres ou de Gratiolet.

Capsule externe.—D'après ces coupes, il est difficile de ne pas assimiler la capsule externe aux fibres longues de Gratiolet, à celles qui embrassent un certain nombre de circonvolutions. La structure fasciculée de cette bande blanche n'est pas contestable.

En avant comme en arrière de l'insula, la capsule externe après avoir dépassé le claustrum s'adjoint aux petites fibres de Gratiolet pour se porter, avec les antérieures, dans le territoire de la troisième frontale,

avec les postérieures dans celui de la cinquième temporale. Mais si ce point n'est pas contestable, il n'en est pas moins vrai cependant que, dans sa partie antérieure, la capsule externe est également formée par des fibres appartenant au corps calleux. (Commissure inter-hémisphérique.) Sur les coupes frontales I et II, cette dépendance est palpable, d'abord avec la partie réfléchie du corps calleux (Pl. XV), ensuite avec la lamelle blanche du septum lucidum (Pl. XVI, t. I), qui lui est continu en haut. Dans cette région, la capsule externe constitue aux deux noyaux une véritable anse caudo-lenticulaire. Cela revient à dire, qu'ici les fibres de la capsule externe venant du corps calleux se recourbent en dedans.

Mais il est à remarquer que le nombre de ces fibres diminue au fur et à mesure qu'on avance en arrière, et qu'elles finissent par disparaître au moment où se présente la commissure cérébrale antérieure destinée à les remplacer pour l'union des deux lobes temporaux. D'après cela, la capsule externe examinée d'avant en arrière est donc formée de deux espèces de fibres jusqu'à la rencontre de la commissure cérébrale antérieure : les unes, venant du corps calleux, se recourbent en bas et en dedans ; les autres, constituant des fibres longues de Gratiolet, en partie verticales, en partie horizontales, embrassent l'insula. Voilà pourquoi la capsule externe, beaucoup plus épaisse en avant qu'en arrière, n'existe plus qu'à l'état incomplet, est beaucoup plus mince en bas qu'en haut, dans le sens vertical, à 3 centimètres en arrière du genou du corps calleux, c'est-à-dire au point où ses fibres commissurales vont être remplacées par la commissure cérébrale antérieure (Pl. XVII, t. I).

F. *Le système d'association verticale*). — Aux systèmes d'association admis par Meynert et Huguenin, nous n'hésitons pas à en ajouter un sixième qui doit être désigné sous le nom de système d'association verticale. Il est destiné à mettre en rapport la partie antérieure du lobule paracentral et la partie externe du lobule temporal.

J'ai déjà fait remarquer que sur la face postérieure de la cinquième zone frontale, les irradiations capsulaires qui se rendent au lobule paracentral étaient accompagnées en dehors par une traînée blanche de 1 à 2 millimètres de largeur, qui aboutissait en bas à la première temporale, concentriquement au faisceau unciforme. Sur la pl. XX, t. I, ce système d'association a été comme disséqué, surtout à droite, soit par le fait de la macération, soit plutôt par un acte morbide. Du reste, ce système n'existe pas seulement à ce niveau, il se continue en arrière sur une étendue de deux centimètres au moins, car, nous le retrouvons sur la face postérieure de la septième zone frontale, où il limite en dehors le prolongement occipital de la capsule interne comme le tapetum le limite en dedans.

D'après ce qui précède, il est aisé de comprendre que les auteurs sont loin d'être dans le vrai, en considérant la substance corticale comme étendue à la façon d'une coiffe au-dessus de la couronne radiée[1].

Quel genre de coupes faut-il préférer? — Il n'est pas indifférent de traiter une semblable question. Elle intéresse les progrès de la science plus qu'on ne pourrait le supposer au premier abord. La preuve, c'est

[1] Bitot, *loc. cit.*

que les cérébrologistes et les cliniciens sont encore à ce sujet dans la période du tâtonnement. Bartholin, Flechsig préconisent la coupe horizontale. Pitres [1] cherche à faire prévaloir les sections parallèles aux circonvolutions centrales. Néanmoins, Brissaud [2] se voit dans l'obligation de revenir à la coupe horizontale, à laquelle, comme Flechsig, il reconnaît de grands avantages. Pour lui, elle est la meilleure qu'on puisse employer pour la topographie des lésions centrales. Mais, au lieu de la faire de dehors en dedans, un peu au dessus de la scissure de Sylvius, à l'instar de l'auteur allemand, il conseille de sectionner le cerveau par sa face interne, afin d'obtenir une coupe plus parallèle. Il dirige le couteau un peu obliquement, en bas et en arrière, en le faisant passer par le milieu de la tête du corps strié et par le point de réunion du tiers supérieur avec les deux tiers inférieurs de la couche optique (Brissaud, *loc. cit.*, p. 25). En procédant ainsi, on obtient la capsule interne sous la forme de centre demi-circulaire. (Pl. VII.)

Supérieur à celui de M. Pitres, ce mode de sectionner est pourtant loin d'être irréprochable.

Entre autres désavantages, je lui reconnais les suivants : 1° Il laisse de côté une bonne partie de la capsule, tant au-dessous qu'au-dessus de la coupe, cause manifeste d'erreurs.

2° Il donne une idée incomplète de la capsule, en laissant supposer que le trajet qu'elle suit est formé de fibres rectilignes brisées, formant un angle rentrant

[1] Pitres. — *Recherches sur les lésions du centre ovale.* Paris, 1877.

[2] Brissaud. — *Contracture permanente des hémiplégiques.* Paris, 1880, p. 20.

alors que, d'une manière générale, elle a la forme d'un cornet. Dans les coupes sagittales, les prétendus segments ne constituent-ils pas un angle ouvert en bas et non en dehors, comme dans les coupes horizontales?

Ce procédé fausse donc le jugement sur la véritable direction des fibres capsulaires. Il laisse croire que ces fibres ont la même direction que les segments, ce qui est contraire à la réalité. En effet, ce ne sont pas des fibres, mais bien des petites portions de fibres, des petits arcs qui forment, par exemple, le segment antérieur. La description que j'ai faite ne permet pas le doute à cet égard. Les fibres capsulaires étant courbes, parallèles entre elles, d'autant plus éloignées de la ligne médiane qu'elles sont plus élevées, la section horizontale de l'infundibulum qu'elles forment, doit donner lieu à un centre demi-circulaire, ou plutôt à un angle saillant en dedans. Par conséquent, les éléments de l'extrémité antérieure du segment du même nom, loin de faire suite aux éléments de son milieu et, à plus forte raison, à ceux de son extrémité postérieure ne sont, au contraire, que des fragments de faisceaux dont le commencement se trouve au pied même de la capsule ; de telle façon, par exemple, que la continuation de l'état scléreux de cette extrémité de la capsule doit se rencontrer, non pas sur le trajet du segment antérieur, mais bien sur un point du pied capsulaire.

Je me crois donc en droit de soutenir : que les coupes frontales mésolobaires sont plus propres que les autres à la précision des recherches anatomo-pathologiques. Avec ces coupes, l'observateur peut suivre de proche en proche tous les faisceaux quels qu'ils soient, supérieurs ou inférieurs, courts ou longs. D'ailleurs, les

coupes frontales sont de beaucoup les plus faciles à effectuer, puisque la surface de frottement que la substance cérébrale présente au couteau est notablement moins étendue dans ce sens que dans un autre.

Objectera-t-on l'outillage spécial que j'emploie ? Je répondrai, qu'il n'est indispensable qu'autant que l'on veut procéder mathématiquement. On peut s'en passer dans la pratique ordinaire, car une légère inégalité dans l'épaisseur des tranches importe peu. Pour cela, il suffit, après avoir mis de côté la portion prémésolobaire, d'appliquer la surface de section du bloc cérébral contre un plan vertical poli, tel qu'un carré de verre, et de recommencer l'opération au fur et à mesure que les zones sont recueillies.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I

P. op., bandelette optique.
C. c., corps calleux.
F. l. sup. int., faisceau longitudinal supérieur interne.
f. M., faisceau de Meynert.
g. C. i., genou de la capsule interne.
L. n. S., locus niger de Sœmmering.
N, noyau de Luys.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.

PLANCHE

C. i., capsule interne.
C. op., couche optique.
F. op., fibres optiques.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.

PLANCHE III

C. c., corps calleux.
C. i., capsule interne.
C. i. f. a., capsule interne; faisceaux antérieurs.
C. i. f. m. e., capsule interne; faisceaux moyens externes.
C. i. f. m. i., capsule interne; faisceaux moyens internes.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.
P. c. op., Pulvinar de la couche optique.

PLANCHE IV

C, claustrum ou avant-mur.
C. e, capsule externe.
C. i. f. m. e, capsule interne, faisceaux moyens externes.
I. Insula de Reil.
P. B. Putamen de Burdach.

PLANCHE V

B. op., bandelette optique.
C. claustrum ou avant-mur.
C. e, capsule externe.
C. g. e, corps grenouillé externe.
F. U., fasciculus uncinatus.
I, insula de Reil.
N. r. St., noyau rouge de Stilling.
P. c., pédoncule cérébral.
P. r. conique, prolongement conique.
Tr. c. p. r., trigone cérébral, portion réfléchie.
Tr. c. p. d., trigone cérébral, portion directe.

PLANCHE VI

C. i., capsule interne
f. op. Gr., fibres optiques de Gratiolet.
N. L., noyau de Luys; pulvinar de la couche optique.
N. c., noyau caudé.
N. r. St., noyau rouge de Stilling.
P. c. f. s., pédoncule cérébral; faisceaux sensitifs.

PLANCHE VII

C. e., capsule externe.
C. g. e., corps genouillé externe.
C. g. i., corps genouillé interne.
C. i. f. p., capsule interne; faisceaux postérieurs.
C. i. g., capsule interne; genou.
C. i. s. a., capsule interne; segment antérieur.
C. i. s. p., capsule interne; segment postérieur.
f. l. s. e., faisceau longitudinal supérieur externe.
f. l. s. i., faisceau longitudinal supérieur interne.
N. c., noyau caudé.

PLANCHE VIII

f. G., fibres de Gratiolet.
f. l. i., faisceau longitudinal inférieur.
f. l. s., faisceau longitudinal supérieur.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPNOTISME CHEZ LES HYSTÉRIQUES; DU PHÉNOMÈNE DE L'HYPÉREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE;

Par MM. CHARCOT et PAUL RICHER.

L'état hypnotique que l'on obtient assez facilement chez la plupart des malades hystériques par la mise en œuvre de procédés variés est caractérisé par l'apparition d'un certain nombre de phénomènes soit somatiques, soit psychiques, dont l'étude est intéressante à plus d'un titre. Non seulement l'observateur peut trouver dans la constatation régulière de quelques-unes de ces manifestations des signes diagnostiques certains qui le mettent à l'abri de la supercherie et de la simulation; non seulement l'examen attentif des relations qu'affectent entre eux tous ces phénomènes variés, leur mode de groupement naturel, leurs affinités ou leurs oppositions, peuvent conduire à la distinction de plusieurs modes du sommeil nerveux, jusque là confondus sous la dénomination générale d'hypnotisme; mais l'étude approfondie de chacun de ces phénomènes en particulier peut contribuer à la solution de quelques-uns des problèmes les plus élevés de la physiologie et même de la psychologie. Il n'est aucun d'eux en effet qui ne puisse se rencontrer, à des degrés variables, il est vrai, dans l'état de santé ou dans l'état de maladie.

Et, d'après cette loi aujourd'hui bien établie, que les manifestations pathologiques ne sauraient comporter en elles-mêmes aucun élément nouveau, qu'elles ne sont que des déviations, des modifications plus ou moins profondes des conditions physiologiques, il arrive que, pour qui sait y regarder, les phénomènes morbides sont pleins d'enseignements au point de vue physiologique et que la maladie nous révèle souvent les secrets de l'état normal.

Entre le fonctionnement régulier de l'organisme et les troubles spontanés qu'y apporte la maladie, l'hypnotisme devient comme une voie ouverte à l'expérimentation. L'état hypnotique, en effet, n'est autre chose qu'un état nerveux artificiel ou expérimental, dont les manifestations multiples apparaissent ou s'évanouissent, suivant les besoins de l'étude, au gré de l'observateur.

Considéré de la sorte, l'hypnotisme devient une mine précieuse à exploiter aussi bien pour le physiologiste et le psychologue que pour le médecin. — Mais ici plus qu'ailleurs il importe de procéder avec méthode. L'expérience du passé montre dans quelle voie doivent marcher les observateurs désireux de porter la lumière sur ces faits qui, de près ou de loin, touchent à ce qu'on appelle le magnétisme animal.

La difficulté même du sujet impose à quiconque désire aborder l'étude de ces questions, un esprit scientifique essentiellement pratique, autant ennemi de la spéculation hâtive que désireux de la réalité objective des choses, se contentant d'abord de bien voir et de bien constater avant de vouloir expliquer, et, dans la recherche des faits, ne procédant jamais que du

simple au composé, du connu à l'inconnu, s'en tenant d'abord aux faits les plus saillants et les plus positifs pour n'aborder qu'ensuite ceux d'une appréciation plus délicate et plus difficile.

Telle a été la méthode qui a présidé au début de nos recherches sur ce sujet, entreprises à la Salpêtrière en 1878 [1]. Grâce à elles, un certain nombre de faits paraissent aujourd'hui bien établis, entre autres : l'influence d'un certain nombre d'agents sur la production de l'état hypnotique : lumière vive (lampe Bourbouze, lumière de Drummond, lumière électrique, flamme du magnésium...), vibrations d'un grand diapason, bruit intense et inattendu (bruit du gong) ; — le phénomène de l'*hyperexcitabilité neuro-muscu-*

[1] Vers la fin de cette même année, l'un de nous (Charcot) fit de ces recherches le sujet de plusieurs conférences cliniques, à l'hospice de la Salpêtrière, dont le compte rendu parut à cette époque dans plusieurs journaux : *Progrès médical*, n° 51, 1878 ; *Gazette des hôpitaux*, n^{os} des 21 nov., 28 nov. et 5 déc. 1878 ; *Gazette médicale de Paris*, n°s 46, 47 et 48, 1878. — L'année suivante, les mêmes faits d'hypnotisme tiennent une place importante dans la thèse inaugurale de l'un de nous (P. Richer), (*Étude descriptive de la grande attaque hystérique et de ses principales variétés*, 1879), ainsi que dans une autre publication plus récente (*Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie ou grande hystérie*, 1881.)

Le Dr Regnard qui contribua aux premières recherches de 1878, dans le service de l'un de nous (Charcot) à la Salpêtrière, a depuis fait paraître plusieurs travaux sur ce sujet : *Revue scientifique*, n° 13, 1881. *Sommeil et somnambulisme*, conférence faite à la Sorbonne, et en collaboration avec le Dr Bourneville, le 3e volume de l'*Iconographie photographique de la Salpêtrière* (1879-1880), consacré pour la plus grande partie à l'étude de l'hypnotisme et dont quelques extraits ont paru dans le *Progrès médical*, n°s 14 et 15, 1881, et dans le journal *la Nature*, 1881.

Nos recherches de 1878 marquent le commencement du mouvement actuel qui se poursuit en Allemagne et en France, au sujet de l'étude de l'hypnotisme. A l'époque où parurent les premiers travaux de la Salpêtrière, le seul travail récent sur la matière était un mémoire de M. Ch. Richet sur le *somnambulisme provoqué* dans le *Journal de l'anatomie et de la physiologie* de Ch. Robin, 1875. Antérieurement, il faut citer les travaux de Pau de Saint-Martin (1869), de Baillif (1868), de Lasègue (1865), de Mesnet (1860), de Demarquay et Giraud-Teulon (1868), d'Azam (1860), de Broca (1859) ; enfin les recherches de Braid qui a été le véritable initiateur dans ce genre d'études datent de 1843.

laire servant à caractériser une des phases du sommeil hypnotique désignée par l'un de nous sous le nom de *léthargie hystérique provoquée* (Charcot); — les caractères particuliers de la *catalepsie hystérique provoquée*; — le mode de succession chez un même sujet de ces deux états nerveux : léthargie provoquée et catalepsie provoquée ; — leur localisation possible à un seul coté du corps: *hémi-léthargie, hémi-catalepsie*, etc., etc.

Nous nous proposons aujourd'hui, dans un mémoire spécial, de revenir avec quelques détails sur un des phénomènes somatiques les plus intéressants de l'état de *somniation* chez les hystériques, sur ce phénomène qui consiste en une aptitude particulière du muscle à la contracture sous l'influence de l'excitation mécanique et qui a été désigné par l'un de nous sous le nom d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

I. DES DIFFÉRENTS MOYENS DE METTRE EN RELIEF L'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE

En cherchant à pénétrer plus avant dans l'étude du phénomène de l'*hyperexcitabilité neuro-musculaire*, qu'une simple malaxation des muscles de la face antérieure de l'avant-bras, par exemple, met si facilement en relief, on arrive bientôt à se convaincre que la contracture musculaire n'est pas due seulement à l'excitation mécanique de la fibre musculaire elle-même, mais qu'elle se montre également bien, que l'excitation soit portée sur les fibres tendineuses qui sont en rapport de continuité avec la substance musculaire, ou sur les rameaux nerveux moteurs dont les fibres viennent s'y terminer.

Nous étudierons donc successivement les résultats que donne, au point de vue de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, l'excitation mécanique localisée soit au tendon, soit au rameau nerveux, soit au corps du muscle lui-même [1].

§ 1. EXCITATION DU TENDON. — ÉTUDE DES RÉFLEXES TENDINEUX DANS LA LÉTHARGIE HYSTÉRIQUE PROVOQUÉE.

L'exagération des réflexes tendineux est un fait commun chez les malades atteintes de grande hystésie. Elle accompagne le plus ordinairement l'anesthésie et l'amyosthénie qui font partie du tableau de la maladie dans l'intervalle des crises, et, comme ces dernières, se localise à un côté du corps, ou bien se généralise, conservant alors, le plus souvent, dans une des moitiés du corps une intensité plus grande.

Si l'on se rappelle la signification aujourd'hui bien établie de ce phénomène, et les connexions intimes qui font de l'exaltation des réflexes tendineux et de la contracture musculaire des faits de même ordre, on ne sera pas surpris de rencontrer dans la léthargie hypnotique, dont nous parlons, une exagération marquée de ces réflexes. En effet, sous l'influence des pratiques de l'hypnotisme, les réflexes tendineux

[1] Dans ces recherches sur la contracture provoquée pendant l'hypnotisme, nous avons tenu à ne faire usage que de l'excitation purement mécanique, telle que le choc, la pression, la malaxation, le massage. Nous avons écarté à dessein la vibration du diapason, l'aimant, l'action électrique. Nous savons en effet que ces derniers agents font souvent naître la contracture chez les hystériques sans qu'il soit nécessaire de les soumettre à l'hypnotisation. Tandis que l'excitation purement mécanique n'acquièrt d'efficacité que pendant l'hypnotisme et demeure, au moins dans la grande majorité des cas, sans action pendant la veille.

subissent des modifications susceptibles de quelques variations suivant les sujets, mais qui, malgré ces variétés individuelles, nous ont paru un des caractères les plus constants du sommeil artificiel.

Cette étude nous a permis de pénétrer quelque peu la nature du curieux phénomène décrit par l'un de nous sous le nom d'*hyperexcitabilité neuro-musculaire*, en le montrant intimement lié, pour une part, à l'exaltation des réflexes tendineux, dont il devient, dans le cas particulier où la contracture suit l'excitation du tendon, comme une nouvelle manifestation d'un ordre plus élevé.

Pour la production du réflexe tendineux de l'état normal plusieurs conditions sont nécessaires. Elles ont été nettement formulées par M. Westphal. En premier lieu, le muscle sur lequel on veut agir doit être placé dans un état de tension modérée. En second lieu, l'excitation portée sur le tendon doit consister en un choc brusque qui, par l'intermédiaire des fibres tendineuses, détermine un ébranlement soudain de toute la masse du muscle. La contraction musculaire réflexe ne peut être produite par aucune excitation électrique ou mécanique autre que la percussion.

Dans l'état hypnotique, les circonstances qui favorisent la production du phénomène sont quelque peu changées. Le choc n'agit plus seul, la simple pression produit des effets un peu différents, mais également remarquables. C'est pourquoi, dans l'étude qui va suivre, nous considérerons successivement les effets de l'excitation mécanique portée sur le tendon, soit au moyen d'un choc brusque, soit au moyen de la pression.

A. *Effets de la percussion.* — Suivant les procédés habituels, nous nous sommes servis dans nos recherches à ce sujet d'un marteau à percussion garni d'un petit coussin en caoutchouc à son extrémité. D'ordinaire, pour faire naître le phénomène, il faut pratiquer sur le tendon, à l'aide de ce petit instrument, un choc brusque et assez énergique. La percussion du tendon est suivie alors d'une contraction soudaine du muscle qui soulève le segment du membre auquel il s'attache. Il en résulte une secousse quelquefois dicrote, mais toujours vive et très courte.

Dans l'état de santé, la contraction réflexe du triceps crural est facile à obtenir par la percussion du tendon rotulien. Cette contraction d'intensité moyenne s'exagère dans certains états morbides caractérisés par un accroissement de l'activité réflexe de la moelle épinière, comme dans les paraplégies spasmodiques. De plus, en certains cas, elle se montre là où elle n'existe que rarement à l'état normal, comme au bras par la percussion des tendons du triceps ou du biceps, ou aux avant-bras par la percussion des tendons des fléchisseurs ou des extenseurs au dessus du poignet. D'autres affections nerveuses au contraire sont, on le sait, marquées, dans la règle, par une abolition complète des réflexes tendineux, l'ataxie locomotrice par exemple.

Les différents états nerveux auxquels les pratiques de l'hypnotisme donnent naissance peuvent également se grouper en deux catégories.

Dans l'une, les réflexes tendineux subissent une exagération marquée qui se traduit de diverses manières suivant les malades ou suivant les différentes parties

du corps d'une même malade. On peut y ranger la léthargie hystérique provoquée s'accompagnant d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et dont nous nous occupons plus particulièrement ici. Dans l'autre, les réflexes tendineux sont complètement abolis comme dans la catalepsie hystérique provoquée.

Toutes les modalités diverses auxquelles peut donner lieu l'exaltation du réflexe tendineux dans l'hypnotisme, reposent sur deux points principaux : *a*) extension, diffusion de l'action réflexe ; — *b*) modifications de la contraction musculaire qui en est la conséquence :

α) La contraction est plus vive sans augmenter de durée.

β) La contraction est plus longue, elle marche vers le tétanisme et tend à se transformer en contracture.

γ) La contraction devient permanente. Le choc a provoqué la contracture. Rarement un seul choc amène ce résultat; mais, le plus souvent, la contracture est facilement obtenue à la suite de plusieurs chocs successifs portés sur le tendon.

a) *Diffusion du réflexe*. — Quelques malades sont à peine endormies qu'on voit le réflexe tendineux non seulement s'exagérer sur place et le choc sur le tendon donner lieu à une contraction plus vive du muscle directement intéressé, mais encore provoquer des contractions réflexes dans les membres éloignés du lieu de la percussion, soit d'un même côté du corps, soit des deux côtés à la fois. Il suffit alors du moindre choc pour provoquer le réflexe, et, à la suite de la

percussion du tendon rotulien, par exemple, on observe un soubresaut dans le bras du même côté, ou dans les deux bras à la fois, ou dans tout le corps.

Un choc sur la face externe du bras vers la partie médiane, au niveau de l'insertion du deltoïde amène une secousse violente de toute l'épaule et qui peut même s'étendre au tronc tout entier.

Une de nos anciennes malades, Bar..., sur laquelle ont été faites les premières expériences de la Salpêtrière et qui depuis a quitté le service, présentait cette diffusion des réflexes d'une façon remarquable. Pendant la veille, les réflexes rotuliens étaient peu exagérés, surtout à la jambe gauche (la malade était hémianesthésique à droite). De plus, les bras comme le reste du corps ne participaient en aucune façon aux mouvements réflexes de la jambe sur laquelle portait l'excitation. Mais à peine Bar... était-elle endormie que les choses changeaient. La percussion du tendon rotulien provoquait un soubresaut de tout le corps, les deux bras, et principalement le droit, étaient animés d'une secousse qui suivait, avec un léger retard parfaitement appréciable, le mouvement de la jambe.

Cail..., hystéro-épileptique, actuellement soumise à notre observation, présente la même particularité. Nous avons soumis ce phénomène à l'analyse par les procédés de la méthode graphique du professeur Marey, et les tracés que nous avons obtenus permettront de s'en rendre un compte exact. Cail.. est hémianesthésique à gauche. Les réflexes tendineux sont exagérés, à l'état de veille, surtout dans tout le côté gauche.

Un tambour myographique est appliqué sur le

biceps brachial gauche, un second tambour sur le triceps crural du même côté. Ces deux tambours sont reliés par deux tubes en caoutchouc de même diamètre à deux tambours enregistreurs, dont les leviers inscrivent sur un cylindre recouvert de noir de fumée. Nous n'insistons pas sur le dispositif de notre expérience qui est classique. Le cylindre est animé d'une vitesse uniforme au moyen d'un mouvement d'horlogerie muni d'un régulateur Foucault. Pour le cas actuel, il est placé sur l'axe de mouvement moyen et exécute un tour complet en six secondes.

On a soin de placer bien exactement les deux styles inscripteurs sur la même verticale, parallèle à l'axe de rotation du cylindre.

Chaque tracé obtenu dans ces conditions présente deux lignes en *courbes* superposées. — La ligne supérieure correspond au tambour appliqué sur le biceps brachial et traduit les modifications survenues dans l'état de contraction de ce muscle. La ligne inférieure offre la même signification relativement au triceps crural du même côté.

Le tracé I (*Fig. 1*) obtenu pendant la veille démontre l'existence du réflexe rotulien. Un choc brusque, porté sur le tendon rotulien, provoque presqu'aussitôt un mouvement assez étendu de la jambe et à oscillations multiples. Ces oscillations paraissent produites par des contractions alternatives des muscles extenseurs et des muscles fléchisseurs. — La courbe *T. c.* traduit les contractions du muscle extenseur du triceps crural. — On remarque sur ce tracé, que le réflexe rotulien ne retentit en aucune façon sur le bras. Le style supé-

rieur qui correspond au biceps brachial trace une ligne droite (*B. b.*).

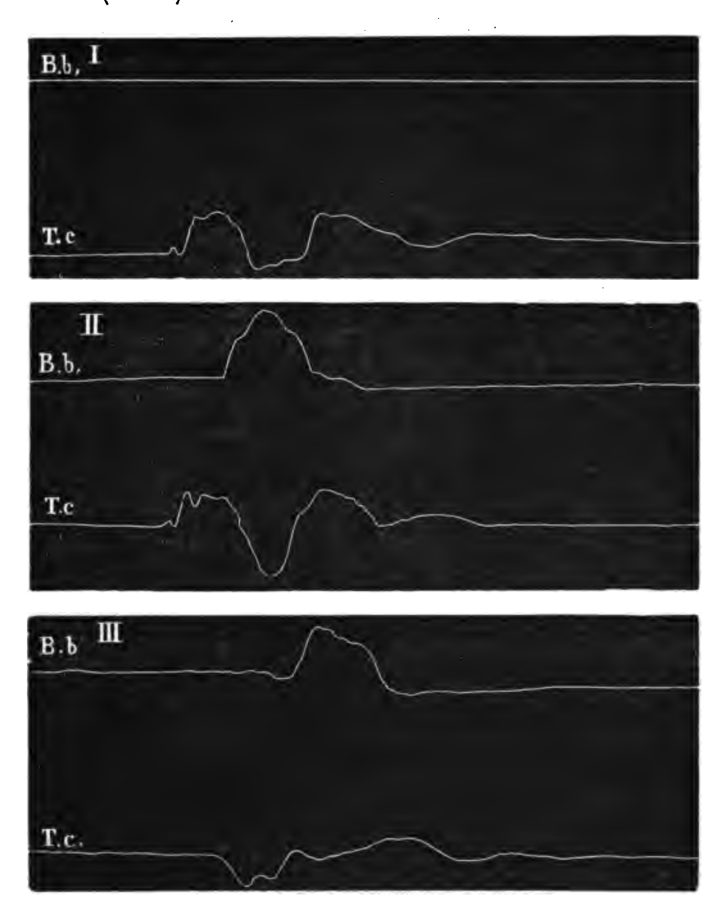


Fig. 1. — Diffusion des réflexes tendineux pendant la léthargie hystérique provoquée.

B b., Biceps brachial gauche.
T c., Triceps crural du même côté.
Tracé I. Pendant la *veille*, choc sur le tendon rotulien gauche.
Tracé II. Pendant la *léthargie*, choc sur le même tendon rotulien.
Tracé III. Pendant la léthargie, choc sur le tendon rotulien droit (côté opposé de l'application des tambours; — vitesse moyenne du cylindre).

Il n'en est pas de même pendant le sommeil provoqué, ainsi que le montre le tracé II (*Fig. 1*). Par la fixité du regard en convergence supérieure, la malade est rapidement endormie. Les membres sont dans la résolusion la plus complète. Les caractères du réflexe tendineux éprouvent aussitôt les modifications suivantes. En outre que le réflexe rotulien paraît plus intense, qu'il s'obtient à l'aide d'une excitation plus légère, il retentit sur les bras et sur tout le corps.

On voit, en effet, sur le tracé II (*Fig. 1*) la contraction du biceps brachial suivre celle du triceps crural obtenue par la percussion directe de son tendon.

Le tracé III (*Fig. 1*) a été obtenu sans changer la disposition des appareils placés sur les membres du côté gauche, mais en frappant sur le tendon rotulien du côté droit.

L'on conçoit fort bien que cette diffusion des réflexes tendineux se présente à des degrés variables suivant les malades, et c'est ce qui a lieu en effet. Cette diffusion s'opère-t-elle suivant des lois constantes, se rapprochant plus ou moins de celles posées par Pflüger? Nous ne le pensons point, parce qu'elle est subordonnée au degré d'activité réflexe de la moelle et que nos observations nous ont appris que, souvent, dans l'hypnotisme cette activité nerveuse spéciale n'est pas modifiée d'une façon uniforme dans tous les points de l'axe médullaire. Les phénomènes, en effet, qui en sont la traduction objective se montrent parfois localisés dans une partie du corps, ou bien, s'ils existent partout, possèdent une intensité variable suivant les régions.

C'est ainsi que nous avons pu observer, contradictoirement aux lois de Pflüger, que le réflexe rotulien se propage d'abord aux membres supérieurs avant de retentir sur l'autre jambe, ce qui est en opposition avec la *loi de la symétrie*. D'un autre côté, voici qui paraît conforme à la *loi de l'irradiation* : nous avons vu souvent le réflexe rotulien retentir sur les membres supérieurs; mais, nous n'avons pas observé la diffusion du réflexe en sens inverse, c'est-à-dire du membre supérieur au membre inférieur. D'ailleurs, cette dernière loi de Pflüger qui veut que l'excitation réflexe se propage dans la moëlle, toujours de bas en haut et jamais de haut en bas, a été vivement combattue par Cayrade et par Vulpian.

Enfin, il ne faut pas oublier que la classification de Pflüger s'applique aux réflexes cutanés et qu'il s'agit ici de phénomènes réflexes d'un ordre différent.

b) *Modification de la contraction réflexe qui suit le choc sur le tendon.* — En même temps que, sous l'influence de l'hypnotisme, le réflexe tendineux tend à se généraliser, il arrive souvent que la contraction musculaire à laquelle il donne lieu subit elle-même quelques modifications. La contraction devient plus longue, la courbe du tracé myographique se transforme en plateau; c'est un tétanos de courte durée, l'esquisse de la contracture. Mais ces deux modes de l'exaltation des réflexes tendineux — irradiation du réflexe et tendance à la contracture — qui, dans certains cas, se montrent à la fois chez une même malade, peuvent exister séparément, d'une façon indépendante l'un de l'autre.

Witt..., hystéro-épileptique, qui présente à un haut degré, pendant la léthargie hypnotique, le phénomène

de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, offre d'une façon très nette ces modifications de la contraction musculaire réflexe sans tendance à la généralisation. Les nombreuses expériences faites sur elle, aussi bien sur les muscles des bras que sur ceux des jambes, ont donné les résultats suivants :

α) Le choc tendineux modéré est suivi d'une contraction prolongée.

β) Un choc un peu violent produit d'emblée la contracture permanente.

γ) La contracture permanente est également provoquée par la répétition de plusieurs chocs légers, et elle se développe alors progressivement.

La contracture ainsi produite ne subit pas un accroissement exactement proportionnel au nombre des chocs. — Il y a en quelque sorte accumulation de force et addition successive de chaque excitation partielle, de telle façon que, tout en conservant une intensité égale, les derniers chocs sont suivis d'effets beaucoup plus considérables que les premiers.

Il y a donc deux modes de l'excitation par choc : ou l'excitation est intense et unique, ou l'excitation est faible et répétée. Tous deux conduisent au même résultat qui est la contracture permanente, mais par des procédés un peu différents.

Voici le récit de quelques expériences faites sur Witt... :

7 *janvier* 1881. — Le tambour myographique est placé sur le corps du muscle extenseur commun des doigts (avant-bras droit).

L'avant-bras droit est placé dans la demi-flexion avec pronation ; la malade est assise, le coude repose sur l'angle d'une

table, et le poignet est soutenu par la main gauche de l'expérimentateur. La main du sujet retombe inerte dans la flexion. La percussion est pratiquée sur les tendons extenseurs environ au niveau de la deuxième rangée des os du carpe. La percussion donne lieu à un mouvement d'extension de la main et des doigts.

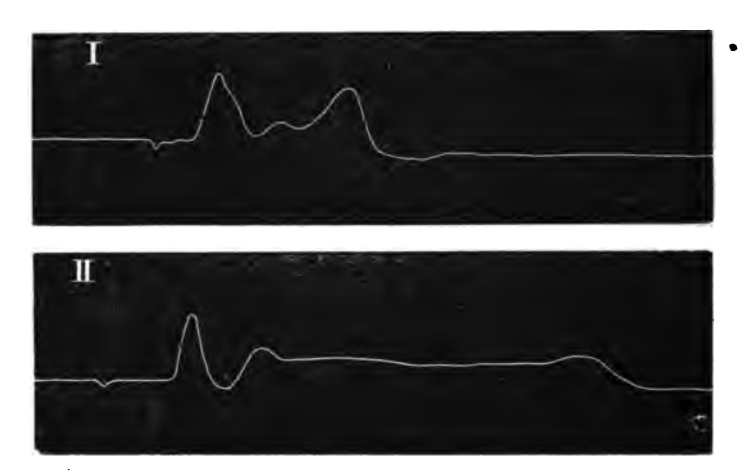


Fig. 2.— Modification, pendant la léthargie, de la contraction réflexe qui suit le choc du tendon. Tendance à la contracture.

Tracé I. Pendant la *veille*, choc sur les tendons des extenseurs de l'avant-bras.

Tracé II. Pendant la *léthargie*, choc sur les mêmes tendons.

(Vitesse moyenne du cylindre.)

Le tracé I (*Fig.* 2) a été obtenu pendant l'état de veille. La secousse musculaire réflexe n'est pas unique, comme il arrive souvent, surtout en ce qui concerne les extenseurs. Elle est représentée ici par une courbe qui présente plusieurs ondulations.

La malade une fois endormie, la même excitation portée sur les mêmes tendons donne le tracé II dans lequel on voit la première ondulation de la courbe suivie d'un plateau qui se prolonge quelque peu. En effet, dans ce dernier cas, on voit la main soulevée par la contraction réflexe des extenseurs s'arrêter à mi-chemin dans son mouvement de rechute, pour retomber ensuite d'elle-même complètement, au bout de quelques instants.

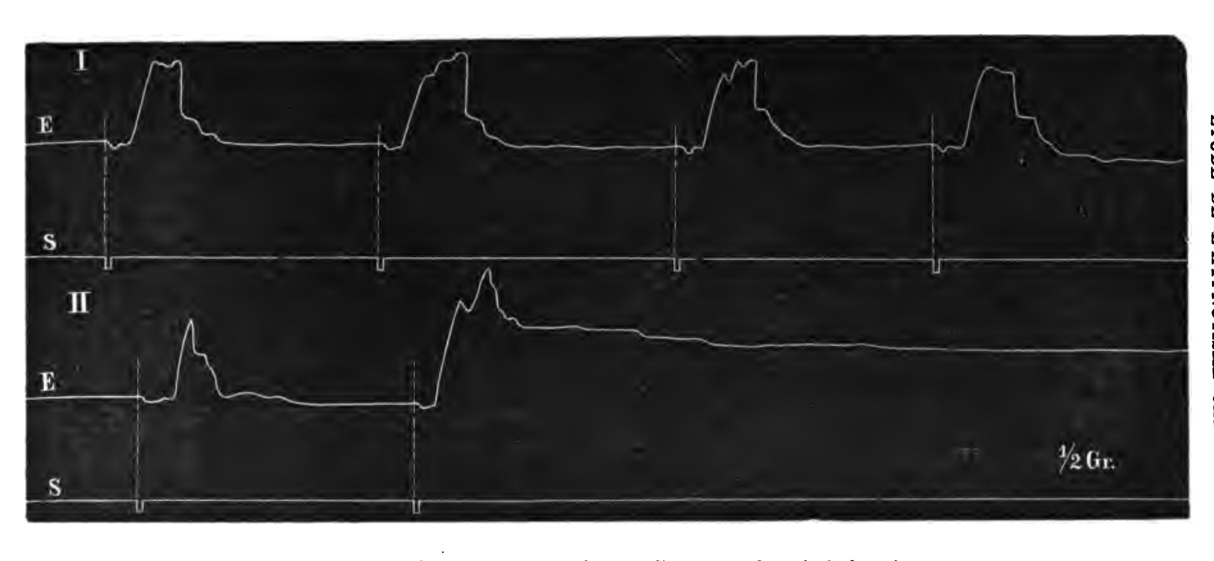


Fig. 3. — *Contracture par choc tendineux pendant la léthargie.*

E. Extenseur des doigts de l'avant-bras droit.
S. Signal électrique indiquant le moment du choc tendineux.
Tracé I. Pendant la *veille*, quatre chocs successifs portés sur les tendons extenseurs.
Tracé II. Pendant la *léthargie*, deux chocs successifs portés sur les mêmes tendons.
(Vitesse moyenne du cylindre).



Fig. 4. — Suite de l'expérience représentée *Fig.* 3.

Tracé III. Pendant la *léthargie*, quatre chocs successifs portés sur les mêmes tendons.

Les tracés de la *Fig.* 3 et de la *Fig.* 4 ont été obtenus dans les mêmes conditions expérimentales sur la même malade (Exp. du 16 février). Un signal électrique Marcel Despretz marque le moment du choc sur le tendon. Le tambour myographique est d'un volume plus considérable que celui qui nous a servi dans l'expérience précédente, aussi le tracé de la courbe musculaire présente-t-il plus d'amplitude.

Dans cette expérience nous trouvons la malade plus excitable que le 7 février. — La contracture à peine produite devient du même coup contracture permanente. Un choc, même modéré, produit d'emblée la contracture.

Pour obtenir une simple contraction, il faut user d'une excitation fort légère.

En répétant ces excitations très légè-

res, on arrive également très rapidemont à la contracture ainsi que le prouvent les tracés de la *Fig.* 3 et 4.

L'excitation portée sur les muscles fléchisseurs de la main et des doigts nous a donné des résultats analogues.

Dans ce cas, le tambour myographique est appliqué vers le tiers supérieur de la face antérieure de l'avant-bras au niveau du relief musculaire des fléchisseurs, et la percussion porte, à quelques centimètres au-dessus du poignet, sur la saillie des tendons des muscles palmaires. Comme dans l'expérience précédente, le coude de la malade repose sur l'angle d'une table, l'avant-bras demi-fléchi est en supination et le poignet est soutenu par la main gauche de l'expérimentateur. La main du sujet retombe inerte en extension. Nous avons ainsi obtenu des tracés que nous n'avons pas fait reproduire, parce qu'ils sont absolument analogues aux précédents.

Dans des expériences faites sur le tendon rotulien, chez la même malade, nous constatons qu'il n'y a pas d'irradiation du réflexe au bras du même côté.

Deux tambours myographiques sont appliqués à la fois, l'un sur le triceps crural gauche, l'autre sur le biceps brachial du même côté. Le dispositif de l'appareil est le même que dans les expériences rapportées plus haut, p. 41.

Sur le tracé I, *Fig.* 5, obtenu pendant la veille, on remarque que le style qui correspond au biceps demeure immobile, pendant que le style du triceps crural marque une série d'ondulations qui suivent le choc porté sur le tendon rotulien.

Pendant la léthargie (tracé II, *Fig.* 5), le biceps demeure également immobile, mais les caractères de la contraction réflexe du triceps crural sont considérablement modifiés. Un premier choc détermine une contraction prolongée qui se traduit par une courbe à long plateau. Un deuxième choc donne naissance immédiatement à la contraction permanente.

Chez les deux malades qui jusqu'ici nous ont servi d'exemples, nous avons vu se montrer indépendamment les deux modifications principales que subissent les réflexes tendineux sous l'influence de l'hypnotisme : *a*) irradiation du réflexe, chez Cail...; *b*) tendance à la

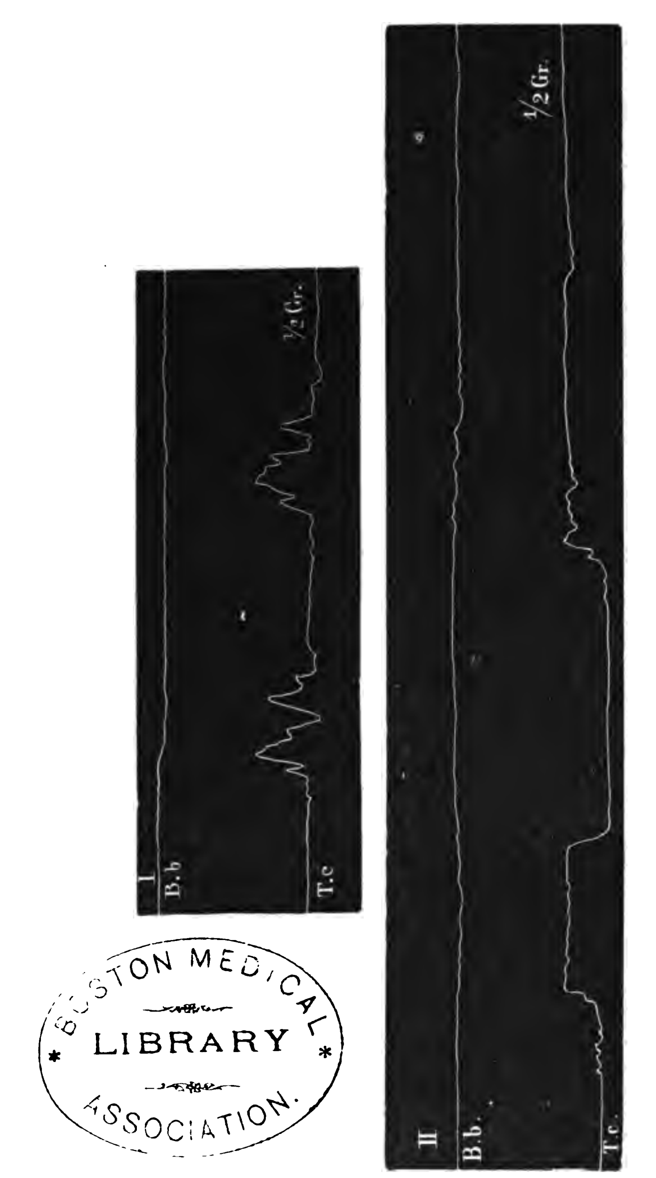


Fig. 5. — *Contracture par choc tendineux pendant la léthargie.*

B b., Biceps brachial gauche.

T c., Triceps crural du même côté.

Tracé I. Pendant la *veille*, deux chocs successifs portés sur le tendon rotulien gauche.

Tracé II. Pendant la *léthargie*, deux chocs successifs portés sur le même tendon rotulien. (Vitesse moyenne)

contracture et contracture confirmée, chez Witt... Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, ces deux caractères peuvent se montrer à la fois, et, en même temps que le réflexe irradié, on voit la contraction (du muscle directement excité, de même que celle du muscle éloigné du point d'excitation) tendre vers la contracture.

C'est ce que démontrent les tracés suivants obtenus chez une autre malade, Parm..., également hystéro-épileptique. Nous ne reviendrons pas sur la disposition des appareils enregistreurs. Chez Parm... les réflexes tendineux, pendant la veille, sont assez développés, mais le réflexe rotulien ne se propage pas au membre supérieur du même côté. (Tracé I, *Fig. 6.*)

Pendant la léthargie hystérique provoquée, le réflexe rotulien s'accuse encore davantage, et l'irradiation au bras du même côté est très marquée. Les trois excitations du tracé II, *Fig. 6*, ont été portées successivement, et l'on remarque qu'à la troisième excitation la contraction réflexe du biceps brachial, aussi bien que celle du triceps crural, offre une tendance manifeste à la contracture.

Dans une autre expérience, sur la nommée Cail..., nous avons vu, à la suite de chocs répétés sur le tendon rotulien, la contracture se confirmer peu à peu et finalement, s'établir aussi bien au bras correspondant qu'à la jambe sur laquelle l'excitation avait été directement portée. — En même temps que le membre inférieur se contracture dans l'extention forcée, on voit le membre supérieur animé, à chaque choc rotulien, de secousses réflexes, subir dans son attitude les modifications suivantes : il s'élève légèrement, le poing

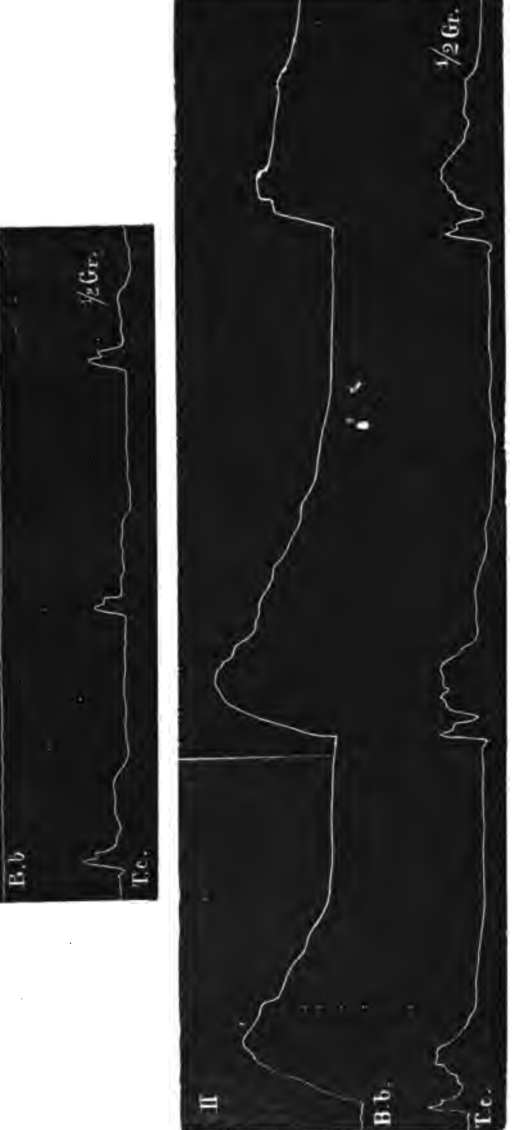


Fig. 6.— *Diffusion du réflexe et tendance à la contracture pendant la léthargie.*

B b., **Biceps brachial gauche.**
T c., **Triceps crural gauche.**
Tracé I. **Pendant la *veille*, trois chocs successifs portés sur le tendon rotulien gauche.**
Tracé II. **Pendant la *léthargie*, trois chocs successifs portés sur le même tendon rotulien. (Vitesse moyenne.)**

se ferme, l'avant-bras se met en pronation et en légère flexion, puis ramené sur les côtés du tronc, le membre tout entier s'immobilise dans une attitude qui rappelle celle du début de la grande attaque hystérique.

Dans le cas qui précède, la contracture qui a suivi la percussion du tendon rotulien est demeurée localisée à un seul côté du corps. Mais, la propagation de l'excitation peut dépasser la ligne médiane et la contracture, qui en est la conséquence, s'étendre aux quatre membres et même à tout le corps. C'est ce que nous avons pu constater chez plusieurs de nos malades et particulièrement sur celles qui présentent peu développé le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

Nous rapporterons, à titre d'exemple, quelques détails d'une expérience d'hypnotisme, tentée sur une de nos malades hystéro-épileptique, récemment entrée dans le service et qui n'avait jamais été soumise à ce genre d'épreuve :

Del... est anesthésique totale et achromatopsique de l'œil droit seulement. Les réflexes tendineux sont exagérés aux deux jambes, à droite surtout; aux coudes ils sont moins marqués; aux avant bras ils existent à un faible degré. Il n'y a point d'extension du réflexe rotulien aux membres supérieurs.

La malade est placée en face d'une vive lumière (lampe au magnésium) qu'on la prie de fixer du regard. Au bout de quelques instants, les yeux se convulsent en haut, les pupilles se cachent sous les paupières supérieures, la tête se renverse. Del... est endormie, les membres sont dans la résolution. Le cou est un peu gonflé et la respiration est laborieuse.

Nous pouvons observer une exaltation des réflexes tendineux facilement appréciable aux poignets et aux coudes où ils existaient peu accusés pendant la veille. Le réflexe rotulien produit à la fois un mouvement dans les quatre membres et un soubresaut de tout le corps accompagné d'une respiration convulsive.

En répétant les chocs sur le tendon rotulien, la contracture permanente de la jambe ne tarde pas à s'établir. On voit l'extension de la jambe s'accuser par degrés jusqu'à l'immobilisation dans l'extension complète.

Nous remarquons alors que la contracture n'est pas demeurée localisée au seul membre directement intéressé; les deux bras sont contracturés dans l'extension et la pronation, l'autre jambe est également contracturée dans l'extension, le tronc s'est redressé, la tête est maintenue renversée par une rigidité des muscles de la nuque. En résumé, il s'est produit là une sorte d'attaque de contracture généralisée.

Cette contracture disparaît facilement par la friction des parties contracturées qui retrouvent successivement leur souplesse.

Dans une seconde expérience de généralisation de la contracture à la suite du choc répété sur le tendon rotulien, nous avons fait cesser la contracture d'un même coup partout à la fois, au moyen d'une pression légère de la région ovarienne droite, sans pour cela amener la cessation du sommeil ; ce qui eût été inévitable si la pression avait été énergique.

Un choc répété sur les tendons de la face palmaire du poignet amène la contracture des deux bras dans la demi-flexion. Les membres inférieurs dans ce cas ne participent pas à la contracture.

Les recherches faites au sujet de l'état des réflexes tendineux pendant la léthargie hystérique provoquée, peuvent être résumées dans les conclusions suivantes:

a) Pendant la léthargie hystérique provoquée, les réflexes tendineux s'exaltent et s'irradient, parfois même ils se généralisent. Cette irradiation ne saurait être soumise à aucune loi précise en raison de l'excitabilité variable des diverses parties des centres nerveux. Sous ce rapport, l'axe médullaire peut être divisé suivant un plan vertical et médian — presque toujours en effet un côté du corps est plus excitable que l'autre; — il peut être également divisé en sections transversales,

les membres inférieurs pouvant acquérir un degré d'excitabilité différent de celui des bras ou inversement. Nous savons aussi qu'au point de vue de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire les muscles de la face et ceux des membres sont soumis à un régime différent; et dans le plus grand nombre des cas, ce phénomène manque à la face, pendant qu'il existe très développé dans le reste du corps.

b) La contraction musculaire qui est la conséquence du choc sur le tendon présente une tendance marquée vers la contracture.

La contracture permanente est le plus souvent obtenue à la suite de plusieurs chocs successifs portés sur le tendon. Lorsque l'excitabilité réflexe existe à un haut degré, un seul choc suffit. Alors, la pression sur le tendon conduit au même résultat, ainsi que nous le verrons dans un instant.

c) Le degré de réflectivité médullaire varie non seulement avec les malades ou chez une même malade, suivant les diverses régions de la moelle, mais aussi chez une même malade d'un jour à l'autre ou même d'un moment à l'autre, sous des influences variées. C'est ainsi qu'après nos expériences les réflexes tendineux de l'état de veille sont toujours un peu plus exaltés qu'auparavant.

d) Au point de vue spécial des phénomènes de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, c'est-à-dire de la contracture musculaire obtenue à l'aide d'une simple excitation mécanique, il existe une différence entre les deux modalités de l'exaltation des réflexes tendineux : diffusion du réflexe et tendance à la contracture.

La diffusion des réflexes se rencontre souvent chez

les sujets qui n'offrent pas très développé le phénomène de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. Il y a là une sorte de contradiction qui s'explique facilement de la façon suivante.

Dans ces cas, le phénomène pour se développer exige une excitation intense et répétée. L'ébranlement nerveux qui en est la conséquence tend à se propager dans toute l'étendue des centres et la contraction réflexe, de même que la contracture, se généralise. Au contraire, chez les malades qui présentent à un haut degré l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, il suffit du plus léger choc tendineux pour produire immédiatement la contracture localisée, et dans ce cas l'excitation n'est pas assez vive pour tendre vers la généralisation.

Au résumé, le choc est un mauvais procédé de localisation. La contracture suit également d'autres procédés d'excitation mécanique du tendon, tels que la malaxation, la friction et la simple pression. Ces manœuvres, que nous allons étudier maintenant, ont pour résultat de produire la contracture plus sûrement que l'excitation par choc et d'éviter la généralisation.

B. *Effets de l'excitation tendineuse par malaxation, friction ou simple pression.*

Chez les sujets peu sensibles nous avons vu parfois, alors que le choc répété des tendons ne produisait qu'une série de secousses musculaires, sans tendance manifeste vers la contracture, la malaxation ou la friction un peu prolongée de ces mêmes tendons, provoquer assez facilement la contracture permanente.

D'autre part, dans certains cas où le choc tendineux était suivi de la généralisation de la contracture, la malaxation du tendon a produit la contracture locale. Mais c'est principalement sur les sujets qui présentent à un haut degré l'hyperexcitabilité neuromusculaire que la simple pression du tendon fait merveille, et est douée d'une efficacité bien plus grande que le choc, au double point de vue de la précision et de l'intensité de la contracture.

Chez ces sortes de malades on réussit à provoquer, à l'aide d'un choc léger et rapide, une contraction réflexe qui présente, à peu de chose près, les mêmes caractères que celle qui est obtenue par le même procédé pendant la veille, tandis qu'une pression, si peu prolongée qu'elle soit, ne saurait produire autre chose qu'une contracture. Il en résulte que, pour la production de la contracture réflexe par excitation tendineuse, non seulement le choc n'est pas nécessaire mais la simple pression est beaucoup plus efficace. D'où il suit également que le muscle sur le tendon duquel on opère n'a pas besoin d'être placé dans l'état de demi tension exigé pour la production du réflexe tendineux de l'état normal.

Pour les tendons superficiels et facilement accessibles comme ceux des deux palmaires au poignet, il suffit d'appuyer légèrement avec l'extrémité mousse d'un porte-plume, par exemple, pour voir la contracture se développer instantanément, les tendons faire saillie et la main s'immobiliser dans la flexion.

Le tracé suivant, obtenu sur le corps Witt..., traduit le phénomène. Le tambour myographique est appliqué sur le corps du grand palmaire. La pression sur le



Fig. 7. — Contracture par pression légère exercée sur le tendon pendant la léthargie.

G P., Grand palmaire.
S., Signal électrique indiquant le moment et la durée de la pression.

tendon est très modérée, et le signal Marcel Despretz marque le temps pendant lequel elle a été maintenue. — On voit par la courbe *(Fig. 7)* que la contracture met plus de temps à se produire que par le choc et qu'elle débute moins brusquement.

Au dos de la main, l'expérience offre encore un caractère plus saisissant. Il suffit de toucher en un point quelconque de son parcours — au niveau de la tête des métacarpiens, par exemple — un des tendons de l'extenseur des doigts dont les reliefs sont facilement appréciables sous la peau, pour qu'aussitôt le doigt correspondant — et celui-là seulement — s'étende, maintenu dans cette situation par une contracture

permanente des fibres musculaires qui font suite aux fibres tendineuses. Pour les tendons de la tabatière anatomique, l'expérience réussit également.

En promenant légèrement l'extrémité du porte-plume ou de tout autre objet sur le trajet du tendon, l'effet est encore plus accusé, s'il est possible. Cette sorte de friction peut être considérée comme une pression qui se déplace et s'exerce ainsi successivement sur différents points de la longueur du tendon.

La pression peut être brusque ou graduelle.

Les effets de la pression graduelle sont démontrés dans l'expérience citée plus haut et accompagnée du tracé (*Fig. 7*).

La pression brusque se rapproche du choc et tient, en quelque sorte, le milieu entre les deux modes d'excitation.

Le tracé suivant (*Fig. 8*) montre en effet que, dans ce cas, sa contracture se produit plus rapidement et plus brusquement. Il s'agit d'une pression brusque exercée sur le tendon du grand palmaire. Le signal Marcel Despretz indique la durée de la pression.

Nous pouvons conclure de ce qui précède que la contracture qui suit le choc sur le tendon et celle qui est obtenue par une simple pression exercée au même point, sont des phénomènes de même ordre.

Nous avons montré que la contracture qui suit le choc tendineux n'est qu'une modalité plus accentuée, une exagération du phénomène connu sous le nom de réflexe du tendon. Il suit donc tout naturellement que cet autre phénomène de prime abord si singulier, qui consiste à faire contracturer isolément un muscle en touchant simplement son tendon, ne présente en défi-

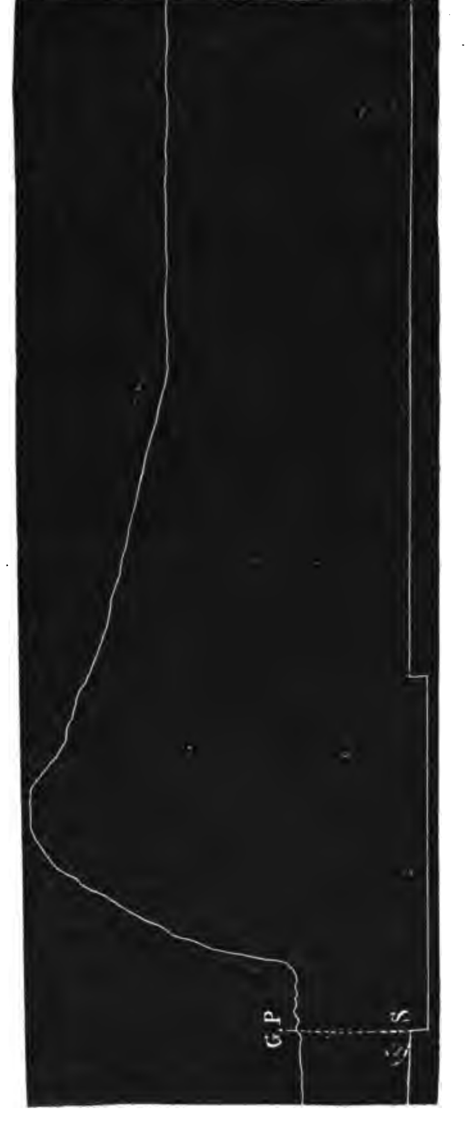


Fig. 8. — Contracture par pression brusque sur le tendon, pendant la léthargie.

G P., Grand palmaire.

S., Signal électrique indiquant le moment et la durée de la pression.

nitive rien d'insolite et doit être rapproché des réflexes tendineux dont il n'est, en quelque sorte, qu'une expression plus délicate et plus élevée. Nous verrons plus loin les relations qui peuvent exister entre la contracture obtenue par l'excitation du tendon et celle qui suit l'excitation des nerfs ou du corps du muscle lui-même.

§ II. EXCITATION DES NERFS.

L'excitation mécanique des nerfs produit la contracture des muscles auxquels ils fournissent des rameaux. Afin d'éviter toute cause d'erreur et pour isoler, autant que possible, ce qui appartient à la seule excitation du nerf, nous avons choisi, pour les soumettre à l'expérimentation, des troncs nerveux assez volumineux et facilement accessibles à l'excitation mécanique.

Griffe cubitale. — Parmi les nerfs qui peuvent satisfaire à ces conditions, le nerf cubital dans la région du coude, est certainement un des plus favorablement situés. Il se trouve en effet logé dans une gouttière que lui fournissent l'olécrâne et l'épitrochlée, reposant sur un plan osseux résistant, recouvert seulement par la peau et éloigné de toute autre partie molle. Il est donc facile de l'atteindre sûrement.

Son excitation mécanique au moyen d'une simple pression faite avec le doigt, ou indifféremment avec l'extrémité d'un petit bâton, a donné les résultats les plus décisifs et les plus conformes aux données de l'anatomie et de la physiologie.

Sous l'influence de cette excitation, la main se contracture dans une attitude spéciale, se rapprochant de l'attitude hiératique et représentée par la *Fig. 9*. Le poignet est légèrement fléchi et la main tout entière un peu entraînée vers le bord cubital. Les deux derniers doigts sont complètement fléchis dans la paume



Fig. 9. — Griffe cubitale.

de la main ; le pouce, entraîné dans l'adduction, vient appuyer contre eux sa face palmaire ; la phalangette dans l'extension et l'articulation métacarpo-phalangienne fléchie, pendant que les deux premiers doigts, index et médius, sont dans l'extension. Cette extension n'est pas toujours complète, le plus souvent l'articulation métacarpo-phalangienne est fléchie ; il existe aussi parfois un très léger degré de flexion dans les autres articulations des doigts et principalement sur le médius.

D'autrefois, au contraire, ces deux doigts se placent dans une extension forcée. En tous cas, ils subissent un mouvement latéral assez prononcé, en vertu duquel

ils s'écartent l'un de l'autre. Il arrive aussi quelquefois que la dernière phalange du pouce se fléchit et qu'elle se place dans la paume de la main recouverte alors par les deux doigts en flexion (*Fig. 10*).

Au milieu de ces quelques variations qui peuvent dépendre, soit de variétés anatomiques individuelles,



Fig. 10. — Griffe cubitale.

soit du degré d'intensité de l'excitation, soit de la diffusion de l'excitation ou de sa propagation à d'autres muscles par l'intermédiaire des anastomoses nerveuses, il est facile de dégager les caractères fondamentaux de la griffe cubitale : flexion des deux derniers doigts, adduction du pouce, extension et écartement des deux premiers doigts, index et médius.

Une attitude aussi caractéristique ne saurait être l'effet du hasard ; elle trouve sa raison d'être dans la distribution spéciale des rameaux du nerf cubital aux muscles de l'avant-bras et de la main.

En effet, le nerf cubital fournit des rameaux aux

muscles suivants : cubital antérieur; fléchisseur profond des doigts (les deux faisceaux internes destinés au petit doigt et à l'annulaire reçoivent seuls leurs rameaux nerveux du nerf cubital, le nerf médian innervant les deux faisceaux externes); interosseux dorsaux et palmaires; muscles de l'éminence hypothénar; les deux derniers lombricaux; adducteur du pouce.

D'un autre côté, la physiologie nous fournit sur l'action de chacun de ses muscles des données que nous résumons dans le tableau suivant :

Action individuelle de chacun des muscles innervés par le nerf cubital.

Cubital antérieur. — Fléchisseur de la main sur l'avant-bras.
Fléchisseur profond des doigts (deux faisceaux int.). Fléchisseur des dernières phalanges des doigts.
Interosseux. — Adduction (palmaires) abduction (dorsaux) par rapport à l'axe de la main. Flexion des premières phalanges. Extension des deux dernières.
Muscles de l'éminence hypothénar (*abducteur et court fléchisseur du petit doigt*) agissent comme les interosseux.
Opposant du petit doigt. — Légère adduction du cinquième métacarpien.
Lombricaux (deux derniers) agissent comme les interosseux.
Adducteur du pouce. — Adduction du premier métacarpien. Flexion de la phalange et extension de la phalangette.

Nous pouvons déduire de là l'attitude spéciale que prendra la main, lorsque tous les muscles innervés par le nerf cubital entreront simultanément en action. Nous verrons que cette attitude ne saurait être autre que la *griffe cubitale* que nous avons décrite et qui trouve ainsi son explication dans les lois connues de la physiologie musculaire.

La flexion de la main sur l'avant-bras est due à l'action du cubital antérieur. Cette flexion n'est pas très énergique, parce que les deux autres muscles fléchisseurs du poignet grand palmaire et petit palmaire, dont l'action est plus efficace, ne relèvent point du nerf cubital. Le cubital antérieur n'est pas adducteur d'après Duchenne (de Boulogne). Il ne se produit aucun mouvement de pronation ou de supination, les muscles qui président à ces mouvements, ne recevant aucun filet moteur du nerf cubital.

L'adduction du pouce avec flexion de la phalange et extension de la phalangette est évidemment due au muscle adducteur du pouce dont l'action peut s'effectuer librement.

Les interosseux sont les seuls muscles innervés par le nerf cubital, de tous ceux qui meuvent l'index et le médius. Leur action ne saurait donc être gênée; et en effet, nous voyons dans la griffe cubitale l'*extension des deux dernières phalanges de l'index et du médius* exister avec un certain degré de *flexion des articulations métacarpo-phalangiennes*. — Le mouvement d'adduction ou d'abduction des interosseux ne peut se produire que lorsque la flexion des premières phalanges est peu ou point accusé.

La flexion des deux derniers doigts, annulaire et petit doigt, est le résultat d'actions musculaires plus complexes. Les muscles innervés par le nerf cubital et qui ont quelqu'action sur ces deux doigts sont nombreux. Parmi les muscles fléchisseurs, le fléchisseur sublime est le seul qui doive demeurer étranger au mouvement de flexion; il reçoit ses filets moteurs du nerf médian, et son action porte principalement sur

les phalangines. Par contre, les phalangettes sont fléchies par le fléchisseur profond, et les phalanges par les interosseux, les lombricaux et deux des muscles de l'éminence hypothénar (adducteur et court fléchisseur). Le mouvement d'extension que ces derniers muscles (interosseux, lombricaux) impriment aux deux dernières phalanges est combattu par le fléchisseur profond qui, vu sa masse, doit l'emporter.

C'est ainsi qu'il est possible de donner d'une façon assez satisfaisante, pensons-nous, la raison physiologique de l'attitude des doigts et de la main dans la griffe cubitale.

D'ailleurs la faradisation, chez des sujets sains, du nerf cubital au niveau de l'épitrochlée, ne nous a pas donné des résultats plus précis. Bien au contraire, nous pouvons dire qu'en ceci l'hyperexcitabilité neuromusculaire s'est montrée supérieure à la faradisation localisée. Et cela, pour deux raisons principalement : d'abord, la faradisation du nerf cubital demande une assez grande intensité du courant pour que l'excitation se transmette à tous les muscles innervés par lui ; ce qui n'a pas lieu sans une assez vive douleur. L'action électrique ne peut pour cette raison être maintenue au delà de quelques instants. En second lieu, la faradisation ne détermine qu'une contraction qui cesse avec elle, tandis que la contraction due à l'hyperexcitabilité neuro-musculaire persiste après l'excitation, et imprime de la sorte à la main une attitude qu'il est facile d'analyser.

La faradisation du nerf cubital en arrière de l'épitrochlée nous a donné des résultats variables suivant les sujets et aussi suivant le point exact d'application des électrodes. Après quelques tâtonnements, car il

n'est pas facile d'y arriver du premier coup, nous avons pu obtenir l'attitude suivante, qui se rapproche beaucoup de la griffe cubitale que nous avons décrite : (N'oublions pas que nous opérons ici, non plus sur des femmes hystériques, mais sur des hommes bien portants, des infirmiers complètement ignorants en anatomie et qui d'ailleurs n'étaient nullement avertis de ce que nous voulions obtenir.)

Les deux derniers doigts sont fléchis fortement dans leur articulation métacarpo-phalangienne, et phalango-phalanginienne; le médius et l'index fléchis seulement dans leur articulation métacarpo-phalangienne (le médius un peu plus que l'index) sont étendus dans leurs deux autres articulations et écartés l'un de l'autre. Cette flexion de la phalange de l'index et du médius est presque toujours plus marquée que dans la griffe de l'hyperexcitabilité; le pouce est fortement attiré dans l'adduction et sa phalangette étendue vient appliquer sa face palmaire contre le bord externe du médius; enfin, la main est légèrement fléchie et attirée vers le bord cubital de l'avant-bras.

Cette attitude que nous venons de décrire est parfaitement d'accord avec les connaissances anatomiques et physiologiques exposées plus haut. Mais nous devons ajouter que nous avons été loin de pouvoir la reproduire avec cette précision chez tous les sujets. Chez quelques-uns, cela nous a été complètement impossible. Le doigt médius, au lieu de rester dans l'extension, se plaçait dans la flexion complète à côté de l'annulaire, l'index lui-même se fléchissait mais à un moindre degré. Cette anomalie pourrait s'expliquer par une distribution plus étendue du nerf cubital au muscle flé-

chisseur profond dont les deux faisceaux externes habituellement innervés par le médian recevraient, en cette hypothèse, des rameaux du nerf cubital qui innerve déjà les deux faisceaux internes. On pourrait admettre aussi qu'il existe dans l'intérieur du muscle des anastomoses nombreuses entre les terminaisons du nerf cubital et celles du médian, et que, par l'intermédiaire de ces anastomoses, l'excitation portée sur le nerf cubital pourrait s'étendre plus ou moins aux ramifications voisines du médian.

Griffe médiane. — L'excitation du nerf médian un peu au dessus du pli du coude donne des résultats analogues à ceux de l'excitation du cubital. La main prend alors une attitude qui trouve sa raison dans la distribution du nerf médian et la physiologie des muscles que ce nerf tient sous sa dépendance. Mais ici, la localisation est plus difficile; entouré de parties molles, le nerf fuit l'excitation si elle n'est faite franchement et au bon endroit. D'un autre côté, il est bien difficile de ne pas exciter en même temps les parties voisines: muscles ou tendons. L'expérience est donc assez délicate, mais avec un peu d'habitude, on arrive assez facilement à isoler l'action du nerf.

Nous rappellerons en quelques mots les notions ana tomiques relatives à la distribution du nerf médian à l'avant-bras et à la main.

Le nerf médian fournit des rameaux aux muscles suivants : rond pronateur ; grand palmaire ; petit palmaire ; fléchisseur sublime ; fléchisseur propre du pouce ; fléchisseur profond des doigts (les deux faisceaux externes sont seuls innervés par le médian, les

deux faisceaux internes étant innervés par le cubital); les deux lombricaux externes; le carré pronateur; enfin les muscles de l'éminence thénar moins l'adducteur du pouce innervé par le nerf cubital.

Quelle est maintenant l'action partielle de chacun de ces muscles? Comme nous avons fait pour le nerf cubital, nous résumerons ce que la physiologie nous apprend à ce sujet dans le tableau suivant :

Action partielle de chacun des muscles innervés par le nerf médian.

Rond pronateur. — Pronateur et fléchisseur de l'avant-bras sur le bras. (Le mouvement de flexion est assez énergique lorsque l'avant-bras est maintenu en supination, mais lorsque le mouvement de pronation est fortement accusé la flexion se produit avec peu de force.)

Carré pronateur. — Pronateur énergique.

Grand palmaire. Petit palmaire. — Fléchisseurs de la main sur l'avant-bras.

Fléchisseur superficiel des doigts. — Fléchisseur des secondes phalanges des doigts.

Fléchisseur propre du pouce. — Fléchisseur de la phalangette du pouce.

Fléchisseur profond des doigts (dont les deux faisceaux qui correspondent à l'index et au médius sont seuls innervés par le médian).— Fléchisseur des troisièmes phalanges des doigts.

Lombricaux (dont les deux premiers sont innervés seulement par le médian). — Extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs de la première phalange.

Muscles de l'éminence thénar qui se rendent au côté externe de la phalange du pouce (*court abducteur et portion externe du court fléchisseur*). — Métacarpien dirigé en avant et un peu en dedans — flexion de la première phalange en même temps que inclinaison sur le côté externe et rotation de dehors en dedans — extension de la dernière phalange.

Opposant. — Flexion et adduction du premier métacarpien — action nulle sur les phalanges.

Nous pouvons déduire de ce qui précède l'attitude que prendra le membre sous l'influence de l'action combinée de tous les muscles innervés par le médian. *A priori*, l'excitation du tronc nerveux lui-même produira les mouvements suivants :

Flexion de l'avant-bras sur le bras peu accusée, car un seul fléchisseur entre en action (rond pronateur) et encore est-il peu fléchisseur lorsque le mouvement de pronation est énergique comme nous le verrons tout à l'heure.

Pronation énergique. — Aucun des muscles innervés par le médian n'est supinateur, et ne peut par cela même contrebalancer l'action des deux muscles pronateurs (rond pronateur et carré pronateur).

Flexion de la main sur l'avant-bras. — Sur trois muscles fléchisseurs de la main sur l'avant-bras (qui sont le grand palmaire, le petit palmaire et le cubital antérieur) deux sont innervés par le médian. Ce sont les deux palmaires.

Flexion des doigts. — A un degré différent pour l'index et le médius d'une part, et pour l'annulaire et le petit doigt d'une autre part.

La flexion de l'annulaire et du petit doigt est légère, elle doit porter exclusivement sur les deuxièmes phalanges et est due à l'action du fléchisseur sublime. Les deux faisceaux du fléchisseur profond dont l'action porte sur les troisièmes phalanges sont innervés par le cubital. Il en est de même des interosseux et des lombricaux qui fléchissent les premières phalanges.

La flexion de l'index et du médius est complète et porte sur leur trois segments. — Les phalangettes sont fléchies par le fléchisseur profond, les phalangines par le fléchisseur sublime, et les phalanges par les lombricaux qui suppléent les interosseux innervés par le nerf cubital et dont l'action d'extension sur les deux dernières phalanges est largement annulée par la puissance de flexion des deux fléchisseurs (sublime et profond).

Opposition du pouce avec flexion de la première phalange et peut-être de la deuxième. — Le mouvement d'opposition est exécuté par les faisceaux des muscles de l'éminence thénar qui s'attachent au côté externe de la phalange. Ces mêmes

muscles à la manière des interosseux fléchissent la phalange sur le métacarpien et étendent la deuxième phalange sur la première. Ce mouvement de flexion de la première phalange s'exécute avec d'autant plus d'énergie qu'il n'est contrebalancé par aucun des muscles extenseurs ; il n'en est pas de même du mouvement d'extension de la deuxième phalange sur la première qui peut se trouver annulé par l'action du fléchisseur propre du pouce. Ce dernier muscle, en raison de sa masse musculaire paraît même devoir l'emporter.

En résumé, l'excitation du médian doit donner lieu aux mouvements suivants :

1° Pronation;

2° Flexion de la main sur l'avant-bras;

3° Flexion des doigts complète pour l'index et le médius, incomplète pour l'annulaire et le petit doigt;

4° Opposition du pouce avec flexion de la phalange et peut-être aussi de la phalangette.



Fig. 11. — Griffe médiane.

Voici maintenant l'attitude qu'a prise la main sous l'influence de l'excitation mécanique du médian pendant l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et que nous désignerons sous le nom de *griffe médiane*,

Nous verrons qu'elle est parfaitement d'accord avec les données anatomiques et physiologiques que nous venons d'exposer.

L'avant-bras se met en pronation forcée et ce mouvement de pronation est tellement intense que la flexion légère de l'avant-bras sur le bras ne saurait exister.

Le poignet est fléchi.

Le pouce, par un mouvement d'opposition, vient se placer dans la paume de la main, mais la phalangette est dans une situation intermédiaire entre l'extension et la flexion.

Cette position du pouce s'oppose souvent à la flexion complète de l'index et du médius, ainsi qu'on le voit sur la figure (*Fig. 11*). Les deux derniers doigts (annulaire et petit doigt) sont incomplètement fléchis. Nous avons vu



Fig. 12. — *Griffe médiane.*

parfois la flexion des doigts s'accuser bien davantage et la main prendre complètement l'attitude du poing fermé (*Fig. 12*).

Si l'excitation a été intense ou prolongée, le mouvement de pronation forcée de l'avant-bras tend à s'exa-

gérer encore s'il est possible; on voit alors l'action s'étendre à des muscles en dehors de la sphère du médian, aux muscles de l'épaule rotateurs de l'humérus, et le mouvement de pronation est continué, pour ainsi dire, par un mouvement de rotation du bras de dehors en dedans, de telle façon que la main, ayant subi un tour complet revient présenter en avant sa face palmaire.

Griffe radiale. — Le nerf radial n'échappe pas à la loi et son excitation au sortir de la gouttière de torsion de l'humérus donne les résultats que la distribution de ses rameaux peut facilement faire prévoir.

Le nerf radial innerve sans exception tous les muscles de la région externe et de la région postérieure de l'avant-bras. Ce sont les muscles :

Long supinateur;
Les deux radiaux externes ;
Court supinateur;
Anconé ;
Cubital postérieur ;
Extenseur propre du petit doigt;
Extenseur commun;
Extenseur propre de l'index ;
Long extenseur du pouce;
Court extenseur du pouce ;
Long abducteur du pouce.

De tous ces muscles un seul est fléchisseur et encore dans de certaines limites : c'est le long supinateur qui est d'abord demi-pronateur de l'avant-bras, puis fléchisseur de l'avant-bras sur le bras. L'action de ce muscle doit être complètement annulée et par l'anconé qui est extenseur énergique de l'avant-bras sur le bras,

et par le court supinateur qui seul préside efficacement au mouvement de supination.

Les autres muscles innervés par le radial sont tous extenseurs : les uns du poignet (cubital postérieur et les deux radiaux), les autres des doigts (extenseur commun et les deux extenseurs propres : ces derniers muscles, d'après Duchenne (de Boulogne), étendent énergiquement les premières phalanges et n'ont qu'une action très faible sur les deux dernières).

Les trois muscles du pouce, agissant simultanément, déterminent l'extension complète des différents segments de ce doigt et doivent le maintenir dans une situation intermédiaire entre l'adduction et l'abduction.

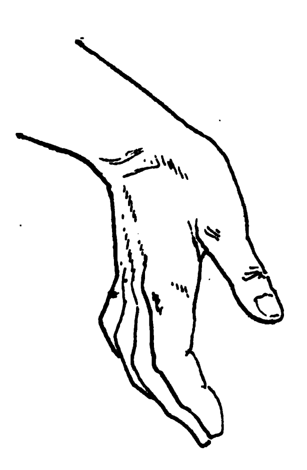


Fig. 13. — *Griffe radiale.*

L'expérience confirme pleinement ces données déduites, par le raisonnement, de l'action physiologique de chacun des muscles innervés par le nerf radial.

En effet, l'attitude que prend la main, sous l'influence

de l'excitation mécanique du nerf radial au point indiqué, a pour caractères (*Fig. 13*) :

a) La supination de l'avant-bras;

b) L'extension du poignet;

c) L'extension de tous les doigts. Cette extension porte exclusivement sur les premières phalanges, les deux dernières étant légèrement fléchies ;

d) Le pouce est dans l'extension et dans une situation intermédiaire entre l'adduction et l'abduction.

(*A suivre.*)

PATHOLOGIE NERVEUSE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ARTHROPATHIES TABÉTIQUES

Par M. DEBOVE, agrégé de la Faculté, médecin de Bicêtre.

Nous avons pu maintes fois dans notre service de Bicêtre, où les ataxiques sont si nombreux, vérifier l'exactitude de la description donnée par M. Charcot des *arthropathies tabétiques* et notamment sur un malade, B..., atteint d'arthropathies multiples. Diverses particularités de son observation sont intéressantes au point de vue qui nous occupe, et nous paraissent mé-

riter une description minutieuse. L'examen de ce malade nous a conduit à diverses considérations générales qui ont, nous le croyons, une certaine importance dans l'histoire des arthropathies d'origine ataxique. Le diagnostic de l'ataxie locomotrice ne peut soulever aucun doute dans le cas présent.

B... a depuis 1869 des douleurs fulgurantes dans les deux jambes, revenant par crises ; à cette époque la marche devient difficile; à partir de 1871, elle est tout à fait caractéristique, les jambes sont lancées en avant et en dehors. Aujourd'hui, l'incoordination est telle que la marche n'est possible que si B... s'appuie sur le bras de deux infirmiers, ou bien à l'aide d'un charriot spécial, très ingénieux, employé par les ataxiques de Bicêtre.

Aux membres supérieurs, les douleurs fulgurantes existent depuis l'année 1876 ; elles reviennent encore actuellement par crises rapprochées. Il n'y a pas d'incoordination des membres supérieurs et ils exécutent tous les mouvements avec l'exactitude que permettent les lésions articulaires dont ils sont le siège.

Nous n'insisterons point sur les autres particularités présentées par B..., nous voulons seulement montrer qu'il s'agit d'une ataxie typique, qu'il n'y a pas de méprise possible, et, ceci établi, insister sur les lésions articulaires.

Un premier point à noter est la *multiplicité des arthropathies*. Chez B..., elles siègent au *coude*, à l'*épaule gauche*, à l'*épaule droite*.

Ces lésions articulaires ne sont pas d'une très grande fréquence chez les ataxiques, et cependant, lorsqu'une de leurs jointures a été envahie, il est fréquent d'observer des accidents semblables dans d'autres régions. Il semble que certains ataxiques soient spécialement

prédisposés aux arthropathies. Les lésions présentent chez B... une symétrie évidente; les deux épaules sont prises, le coude est pris du côté gauche, et il est probable que s'il devait survenir de nouveaux accidents articulaires l'articulation du coude droit en serait le siège. Sur un autre malade de notre service, les deux genoux offrent les lésions caractéristiques de l'arthropathie.

Nous nous souvenons avoir observé, il y a quelques années, un malade dont les deux épaules étaient affectées, et si nous relevons les observations consignées dans la thèse de J. Michel, un des travaux les plus dignes d'être consultés parmi ceux publiés sur la matière, nous trouvons sur 23 observations six cas d'arthropathies multiples : OBSERVATION I, arthropathie du genou gauche, puis du genou droit (M. Ball). — OBSERVATION IV, arthropathie du genou droit, symptômes moins accusés à gauche (Béhier). — OBSERVATION XIV, arthropathie des deux genoux avec hydarthrose énorme et jambe de polichinelle des deux côtés. — OBSERVATION XV, arthropathie du genou droit et de l'épaule droite (Raymond). — OBSERVATION XVIII, arthropathie des deux hanches (Raymond). — OBSERVATION XX, arthropathie des deux genoux (Joffroy et Bourneville).

Les deux particularités que nous relevions : multiplicité des arthropathies sur un même ataxique et symétrie des lésions, ressortent des cas rapportés par Michel et réunis au hasard sans idée préconçue. Ainsi, sur vingt-trois malades atteints d'accidents articulaires, six, c'est-à-dire plus du quart, présentèrent des lésions multiples. La fréquence des arthropathies est donc plus grande chez les sujets qui ont déjà eu antérieurement des accidents analogues dans d'autres jointu-

res. Ces observations montrent encore la symétrie des lésions, car cinq fois elles furent symétriques et une seule fois (Obs. XV) elles intéressèrent le genou droit et l'épaule droite.

Les trois arthropathies de notre malade siègent aux membres supérieurs, les membres inférieurs en sont exempts, ce n'est pas un simple effet du hasard. M. Charcot a fait observer que les lésions articulaires surviennent à une époque peu avancée de la maladie. « Si, dit-il, l'affection apparaît quelquefois à une époque tardive, ce qui est parfaitement exact, c'est toujours au membre supérieur qu'on l'observe. Or, la sclérose spinale peut être tout à fait récente dans les régions supérieures de la moelle, alors qu'elle était déjà très ancienne dans la région dorso-lombaire [1]. » Aucun exemple n'est mieux fait que le nôtre pour démontrer la vérité de l'opinion soutenue par notre savant maître.

L'arthropathie du coude gauche est la première en date, elle survint en 1874. Elle n'offrit rien dans son évolution qui la fit différer des descriptions aujourd'hui classiques, le seul point intéressant concerne les déformations que nous constatons actuellement (février 1881).

Les muscles du bras et de l'avant-bras sont atrophiés. L'avant-bras étant dans la demi-flexion, on constate que l'extrémité inférieure de l'humérus est formée par une portion rugueuse inégale faisant saillie sous la

[1] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*; t. II, p. 59; Paris, 1873.

peau, toute l'extrémité articulaire a disparu. A la partie externe de cette extrémité déformée, on trouve une petite esquille mobile donnant lieu à de la crépitation. — L'olécrâne fait saillie en arrière du coude, et, on la sent immédiatement sous le tégument, son bord externe correspond au bord interne de l'humérus. Le radius séparé du cubitus, mais placé sur le même plan, est par la partie interne de son extrémité supérieure en contact avec la face externe de l'humérus.

Voici dans quelles circonstances est survenue l'arthropathie de l'épaule droite. En 1876, B... tomba à la renverse, et l'on reconnut immédiatement qu'il avait une luxation de l'épaule droite. Avant l'accident, l'articulation paraissait saine, tous les mouvements en étaient libres, le malade n'y avait pas ressenti de craquements. M. Terrier réduisit la luxation sans aucune difficulté. Au bout de deux mois, on enlève le bandage, il subsiste une assez grande gêne des mouvements et, six semaines plus tard, la luxation s'était reproduite spontanément. Aujourd'hui le deltoïde est complétement atrophié, la tête humérale s'est portée en dedans et soulève la paroi antérieure de l'aisselle. La tête humérale est rugueuse, mais peu déformée. L'apophyse coracoïde a disparu; on ne sent pas de surface articulaire du côté de l'omoplate. Ces explorations sont faciles, grâce à l'atrophie complète du deltoïde et à l'atrophie moins prononcée des autres muscles de l'épaule.

Ainsi, le point de départ de l'arthropathie scapulaire droite a été un traumatisme; sans lui, elle n'aurait peut-être jamais existé, ou du moins n'eut apparu

que plus tard; le traumatisme a éveillé la manifestation articulaire de la maladie. A notre époque, un certain nombre de travaux, parmi lesquels il faut citer en première ligne ceux de M. Charcot et de M. Verneuil, ont bien mis en lumière l'influence réciproque des maladies générales et des traumatismes, montré, par exemple, que ces dernières peuvent éveiller le rhumatisme, la scrofule, etc., devenir la cause occasionnelle d'arthrites rhumatismales, scrofuleuses, etc.; de même un traumatisme peut devenir l'occasion d'une arthrite tabétique, c'est du moins ainsi que nous avons cru devoir expliquer le développement de l'arthropathie scapulaire droite chez notre malade.

Voici dans quelles circonstances sont survenues les lésions de l'épaule gauche. Le 21 novembre 1880, dans la nuit, B... ressentit une sorte de gêne dans l'épaule gauche ; le lendemain matin, il s'aperçut que son épaule était tuméfiée, qu'elle était le siège de craquements et qu'il levait le bras avec difficulté mais sans douleur. Nous constatons une mobilité tout à fait anormale de l'articulation, nous percevons au niveau du deltoïde une fluctuation manifeste ; la région de l'épaule est tuméfiée, la peau en est blanche, lisse, et laisse voir de nombreux cordons bleuâtres anastomosés, dus à une distension des veines. Le 13 décembre, le malade nous fait remarquer que la tuméfaction s'est étendue au sein gauche et cela depuis la veille seulement. Nous constatons qu'il existe sous le grand pectoral une collection liquide ne faisant aucune saillie dans l'aisselle et en communication manifeste avec la tumeur liquide de l'épaule. Nous pratiquons une ponction au niveau du sein gauche et nous extrayons

30 grammes d'un liquide transparent citrin, *visqueux* et *filant*, coagulable par l'acide acétique, contenant des globules blancs et de grandes cellules analogues à celles qu'on trouve dans le liquide provenant des arthrites aiguës, des arthrites rhumatismales par exemple. Le liquide évacué se reproduisit, puis finit par se résorber, et au commencement de janvier, il n'y avait plus de liquide sous le grand pectoral; la tête de l'humérus était mobile et pouvait être portée dans toutes les directions, en avant ou en arrière, suivant qu'on portait le corps de l'humérus en arrière ou en avant.

L'épaule reste tuméfiée parce qu'il existe toujours une certaine quantité de liquide sous le deltoïde; mais, en tenant compte du peu d'épaisseur de tissus qui sépare la tête humérale de la peau, il est facile de reconnaître que le muscle deltoïde a déjà subi une atrophie manifeste.

Le liquide que nous avons évacué par la ponction est bien un liquide synovial, ses propriétés physiques et microscopiques le démontrent suffisamment, et il nous donne la clef de ce phénomène bizarre et inexpliqué : la tuméfaction du membre. Tous les auteurs, depuis que M. Charcot l'a relevé, ont noté qu'elle survenait brusquement, dès le début, qu'elle s'étendait aux parties voisines de l'articulation, qu'elle était différente de l'œdème, qu'elle s'accompagnait d'une distension des veines superficielles. Pour nous, cette tuméfaction est due à un épanchement de synovie qui s'infiltre dans les couches celluleuses profondes et amène de la sorte la tuméfaction et la décoloration des tissus; il comprime les veines profondes, et développe la circulation collatérale des veines superficielles. Le plus

souvent, la synovie fuse dans le tissu cellulaire, au voisinage immédiat de l'articulation. Ainsi, dans un cas que nous avons observé il y a quelques années, il existait un épanchement limité au tissu cellulaire sous-deltoïdien; nous pratiquâmes une ponction et pûmes extraire une trentaine de grammes d'un liquide filant. Il y a de nombreuses observations dans lesquelles la tuméfaction, c'est-à-dire l'épanchement synovial, s'étendit jusqu'à l'articulation du coude. Dans notre observation, il gagna la paroi thoracique et l'anatomie chirurgicale de la région fait parfaitement comprendre comment les choses se sont passées. Il existe, à la face profonde du grand pectoral, du tissu celluleux en continuité avec le tissu celluleux sous-deltoïdien et renfermé dans une loge limitée en avant par le grand pectoral; en dedans, par les insertions du grand pectoral sur le sternum; en arrière, par l'aponévrose de Gerdy qui, comprenant dans son épaisseur le muscle petit pectoral, va se confondre au bord inférieur du grand pectoral, avec l'aponévrose antérieure de ce muscle, et en ce point adhérant fortement à la peau, forme le ligament suspenseur de l'aisselle. C'est dans la loge ainsi circonscrite, en communication directe avec le tissu celluleux sous-deltoïdien que s'est fait l'épanchement dans le cas que nous rapportons.

Par quel mécanisme le liquide, sécrété dans l'articulation, a-t-il pu passer dans les parties voisines? La rupture n'a pas été le fait d'une distension lente, sans quoi on constaterait, à une première période, tous les signes d'une arthrite, d'une hydarthrose tout au moins, ce qui n'a pas lieu; d'emblée, la tuméfaction est étendue à la région. Il faut donc admettre que la rupture

et l'inflammation articulaire sont des faits contemporains ou, plus vraisemblablement, que l'un est l'effet de l'autre, que la rupture est la cause de l'inflammation.

Cette simultanéité de la rupture et de l'inflammation nous explique un phénomène au premier abord assez étrange : l'absence de douleur, relevée dans la description de M. Charcot; elle n'existe pas spontanément, elle n'existe pas même lors des mouvements exagérés que font les malades et qu'on imprime au membre en les explorant. C'est un fait anomal dans les arthrites aiguës. Nous pouvons l'expliquer par une comparaison. Nous avons observé nombre de fois des sujets atteints de rhumatisme aigu dont les genoux étaient tuméfiés, distendus par un épanchement considérable, et dont les souffrances, malgré la médication employée, étaient telles que les moindres mouvements provoquaient des douleurs atroces et que le sommeil devenait impossible. Dans ces circonstances, il nous est arrivé, à diverses reprises (en nous entourant de précautions que nous n'avons pas à détailler ici), de pratiquer une ponction aspiratrice et de retirer 20 ou 30 gr. de liquide synovial. L'effet instantané était la disparition de la douleur; le malade pouvait immédiatement remuer son membre endolori, et nous étions même obligé de recommander le calme à des sujets qui, en présence d'une aussi brusque disparition de la douleur, se croyaient guéris. Ces faits montrent que la douleur n'est pas le fait de l'arthrite, mais de la pression du liquide articulaire sur les tissus de l'articulation.

L'absence de pression intra-articulaire dans l'arthropathies des ataxiques est donc une des causes qui peuvent être invoquées pour expliquer leur indolence;

mais elle n'est pas la seule. M. Charcot (*communication orale*) a vu des arthropathies dans lesquelles l'articulation, seule, était distendue et qui n'avaient pas provoqué de phénomènes douloureux.

Mais où et comment se fait cette rupture? est-elle due à une solution de continuité de la capsule fibreuse ou de l'os?

Il est peu probable que la capsule se rompe, du moins au début. L'ataxie a peu de tendance à produire des lésions du tissu fibreux. Il est, en outre, remarquable que, dans les diverses autopsies, la capsule fibreuse était altérée, mais l'était incomparablement moins que les extrémités osseuses appartenant à l'articulation.

Selon nous, la rupture tient très probablement à la lésion du tissu osseux, à une sorte d'arrachement au voisinage de la capsule, près de son point d'insertion, arrachement qui s'opère presque sans effort, sans violence, comme se font les fractures des ataxiques, comme s'est faite la fracture d'un ataxique que nous observions récemment, il se cassa le fémur en changeant de position dans le lit. — Dans les articulations superficielles, l'arrachement des ligaments articulaires peut être directement observé. C'est ainsi que nous interprétons le fait suivant dû à M. Lépine :

Il s'agit d'un homme, atteint d'ataxie, qui est tombé le 14 août, dans un escalier sur le genou gauche, il a pu se relever et marcher avec beaucoup de peine. Le lendemain, le même genou a été heurté violemment par la chute d'un meuble; à partir de ce moment, il n'a pu faire usage de son membre; et à son entrée, cinq jours après, on constate un gonflement énorme étendu de la racine du membre aux malléoles. Ce gonflement est blanc non douloureux, assez dur; il est surtout prononcé au niveau du genou, qui n'est d'ailleurs le siége d'aucune ecchymose; par

la palpation méthodique, on reconnait que la rotule est soulevée par un épanchement intra-articulaire médiocrement abondant. Cet œdème a persisté, en diminuant dès la deuxième semaine, pendant trois ou quatre semaines. Six semaines plus tard, revoyant le malade qui avait été envoyé dans une salle de chirurgie pour être sondé, j'ai constaté que le tendon du biceps présentait une solution de continuité de plus de quatre centimètres qui avait passé inaperçue tant que le gonflement avait existé. Le bout supérieur du tendon paraît adhérent aux parties sus-jacentes et il y a de l'empâtement à ce niveau. Au-dessus du bout supérieur, par la palpation, on explore facilement la gouttière sus-condylienne du fémur, puis le bout supérieur de la rotule, au niveau duquel s'est fait la rupture, enfin (recourbant les doigts), la face postérieure de la rotule. — Pas d'atrophie évidente des condyles fémoraux.

« Cette observation nous paraît démontrer qu'il existait, chez ce malade, un état morbide du tendon rotulien du côté gauche. Il est, en effet, impossible que ce tendon, s'il avait été dans des conditions de résistance normale, eût été rompu par le choc d'un meuble, n'ayant produit d'ailleurs aucune ecchymose sous-cutanée [1]. »

Les altérations du tissu osseux dans les arthropathies sont démontrées chimiquement par les recherches de M. P. Regnard [2], anatomiquement par celles de M. R. Blanchard [3]. Le premier a trouvé que les os en pareille circonstance renfermaient beaucoup de graisse et moins de phosphate de chaux qu'à l'état normal. M. R. Blanchard a trouvé une ostéite raréfiante.

Lorsque nous examinons les malades *cliniquement*, nous trouvons encore des signes qui viennent à l'appui de notre façon de voir. D'emblée, chez un malade qui la veille n'avait pas de craquements articulaires ou

[1] Lépine. — *Société anatomique* (novembre 1873.)

[2] P. Regnard. — *De la composition chimique des os dans l'arthropathie des ataxiques.* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1879.)

[3] R. Blanchard. — *Société de biologie*, 1881.

n'en avait que de fort minimes, on les perçoit très évidents pour le patient, très évidents pour le médecin qui explore; à notre avis, ce sont des crépitations de fractures, mais de fractures produites vraisemblablement par de petits arrachements. On ne saurait admettre qu'il se produise dans les cartilages des processus ulcératifs avec une rapidité telle que, dans l'espace de quelques heures, pour ne pas dire instantanément, le frottement des surfaces articulaires devenues rugueuses donne lieu à des craquements ; généralement les autopsies se font à une période éloignée du début des accidents et il est difficile de juger de ce qu'étaient alors les lésions. Dans un cas de M. Bourceret[1], cependant, l'arthropathie se produisit le 8 avril et l'autopsie fut faite le 6 mai. Dans cette observation intéressante à différents rapports, nous n'avons rien à noter au point de vue spécial qui nous occupe, mais dans la discussion dont elle fut l'objet, nous voyons l'opinion suivante exprimée par M. Després: « L'existence de petits fragments osseux du voisinage des surfaces articulaires, dit ce chirurgien, me semble démontrer d'une façon évidente qu'il y a eu fracture comminutive. » Nous ne partageons pas l'avis de M. Després, mais sa remarque n'en est pas moins instructive ; elle indique que, dans les arthropathies récentes, il y a des fragments pouvant simuler une fracture comminutive.

Dans la même discussion, M. Charcot a rapporté un fait qui cadre admirablement avec les théories que nous soutenons : « J'ai déjà cité bien des fois, dit-il, l'exemple de cette femme qui se trouvant depuis longtemps dans mon

[1] Bourceret. — *Société anatomique* (mai 1875).

service pour une ataxie locomotrice fut prise sous nos yeux, sans cause appréciable, de craquements dans l'épaule droite; l'articulation se tuméfia presque immédiatement, se luxa et une dysenterie mit fin à sa vie. Bien que le début des accidents remontât seulement à trois mois, nous avons trouvé une usure complète de l'humérus analogue à celle qu'on produirait par le frottement d'une meule. »

Il est difficile de savoir exactement ce que sont les lésions au début, à cause de la destruction très rapide de l'os, mais cette destruction si rapide ne prouve-t-elle pas que l'os est primitivement atteint. Un autre argument est encore fourni par l'examen des pièces d'arthropathies anciennes, c'est l'inégalité de lésions, souvent observée des deux surfaces articulaires. Ainsi, dernièrement, nous avions entre les mains une pièce, recueillie à Bicêtre par notre collègue et ami M. Gillette, dans laquelle les désordres de la surface articulaire de l'omoplate étaient considérables, ou plus exactement cette surface avait disparu avec la portion de l'os situé dans son voisinage; les lésions de la tête humérale étaient relativement peu considérables. Sur notre malade dont l'épaule droite est si facile à explorer, grâce à l'atrophie des muscles, quoique les lésions remontent à une période ancienne, elles intéressent surtout le scapulum et la tête humérale est peu déformée. Dans une arthrite véritable, les choses ne se passent pas ainsi et toute la surface de l'articulation prend part au processus inflammatoire.

Si l'opinion que nous soutenons est exacte, les *arthropathies et les fractures des ataxiques* reconnaissent une

même cause, une altération du tissu osseux[1], et les deux accidents doivent coïncider fréquemment sur le même sujet; c'est, en effet, ce qui a lieu et nous n'en citerons comme exemple que le titre de l'observation de M. Charcot, observation qui marque la découverte des fractures de l'ataxie locomotrice : « Ataxie locomotrice progressive. — Luxations et fractures spontanées consécutives. — Luxation ilio-pubienne complète de l'articulation coxo-fémorale gauche. — Fracture du col anatomique du fémur gauche. — Luxation ilio-ischiatique complète de l'articulation coxo-fémorale droite. — Luxation sous-coracoïdienne complète de l'articulation scapulo-humérale gauche. — Fracture consolidée à cal difforme et oblique des deux os de l'avant-bras gauche. — Arthrite chronique de l'articulation scapulo-humérale droite. — Fracture consolidée, à cal volumineux, des deux os de l'avant-bras droit[2]. »

[1] M. Charcot, dans ses conférences faites à la Salpêtrière (novembre 1880) a développé l'idée que fractures et arthropathies, dans l'ataxie locomotrice, reconnaissent une même lésion anatomique disséminée par foyers dans toute l'étendue d'un ou plusieurs os, occupant plus particulièrement tantôt la diaphyse, tantôt l'épiphyse. Dans ce deuxième cas, qui est le plus fréquent, surviennent l'usure de l'extrémité osseuse et par ce fait l'arthropathie; dans le premier cas, ce sont les fractures qui se produisent.

[2] Charcot. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*. T. II.

RECUEIL DE FAITS

ASILE SAINTE-ANNE. — SERVICE DE M. MAGNAN.

IMPULSIONS BIZARRES CHEZ UN MÉLANCOLIQUE FAIBLE D'ESPRIT;
par le Dr Paul GARNIER.

La tendance irrésistible à l'accomplissement d'un acte se rattachant à la satisfaction de quelque instinct morbide, constitue ce que l'on est convenu d'appeler une impulsion. Volonté absente, automatisme substitué à toute direction consciente, telle est la condition maxima de la manifestation impulsive. Mais ce caractère de fatalité et d'inconscience qui fait de l'impulsion de l'épileptique le véritable type de ce phénomène n'est pas absolu et exclusif. Il existe toute une catégorie de faits où ce mode d'activité délirante se présente sous un aspect un peu différent.

Là, il y a place encore pour la discussion, mais dans le conflit de motifs, la prépondérance est assurée d'avance, presqu'à coup sûr, aux suggestions provoquées par le trouble moral ou intellectuel, devant lesquels la volonté amoindrie ne placera que des obstacles bien peu sérieux. Le malade a bien conscience de l'acte, il en apprécie le plus souvent la portée, mais il est impuissant à résister à l'appétit morbide. L'observation que nous publions est un curieux exemple de l'influence d'un état émotionnel sur la production d'actes impulsifs.

OBSERVATION. — *Grand-père ivrogne, mère arriérée; fièvre typhoïde à huit ans, angine couenneuse à dix; faiblesse intellectuelle, tendances mélancoliques, hallucinations, impulsions; répétition irrésistible par le malade de certains actes accomplis devant lui.*

P... (Etienne), jeune garçon de quatorze ans, est petit pour son âge, bien qu'il présente, à part cette exiguité de la taille, un développement physique suffisant. Aucune asymétrie n'est à signaler dans la conformation crânio-faciale. La physionomie, assez intelli-

gente, est particulièrement changeante, et trahit une grande mobilité d'impressions. Comme antécédents héréditaires, il faut remarquer l'ivrognerie notoire chez le grand-père, une intelligence très bornée chez la mère dont il est le seul enfant. Rien d'anormal du côté du père.

La première enfance de P... ne semble pas avoir été autrement maladive; il n'a jamais eu, au dire de la mère, de convulsions, mais à l'âge de huit ans, fièvre typhoïde grave, et angine couenneuse deux ans plus tard.

Dans sa famille, on lui a toujours trouvé un caractère triste : il se montrait très impressionné pour des reproches insignifiants. Il y a un an, il entre à l'école Turgot, où il fait preuve d'une certaine application au travail et obtient de bonnes notes. Mais, s'il est bon élève, il est moins bon camarade; les jeux ne l'attirent pas. Se tenant habituellement à l'écart, il semble n'éprouver de satisfaction que dans l'étude. Bientôt, il s'imagine que ses camarades le tournent en ridicule, sa sauvagerie ne fait que s'accroître, et ses nuits sont agitées.

Ses parents remarquent, en outre, qu'à certains moments, il pâlit soudainement, paraît comme étourdi. Quelquefois, il lui est arrivé d'uriner au lit. (Epilepsie ?) Dans ces derniers temps, l'inquiétude devient plus persistante chez P...; il semble en proie à des hallucinations, gesticule, prononce quelques phrases sans suite; la famille se décide alors à faire les démarches nécessaires pour son placement à Sainte-Anne.

Au premier examen, P... a une attitude semi-maniaque; il ne peut rester en place, va vers les portes, fait mine de boucher les fissures, exécute des gestes plus ou moins bizarres. Néanmoins il est impossible d'attirer son attention et d'obtenir de lui des réponses et des explications. Depuis quelques mois, il lui semble qu'il n'est plus le même, il trouve quelque chose de changé en lui; il présume qu'on lui en veut, et avoue ne pas vouloir manger de crainte qu'on l'empoisonne. Dégoûté de la vie, il a songé à se jeter à l'eau.

Son récit traduit une certaine recherche de l'étrangeté ; il prononce des phrases comme celle-ci : « Les animaux sauvages sont avec moi, les animaux domestiques sont contre moi » ; il se rend compte, du reste, du caractère énigmatique de ses propos, et se plaint de ne pas trouver des termes exacts pour exprimer sa pensée.

Si, pendant qu'on l'interroge, on vient à lui toucher les mains, on est surpris de voir qu'aussitôt il se trouble, paraît en proie à un malaise inexprimable, à une émotion intense, et dès lors, il n'a plus qu'un objectif: répéter le contact; les mains à la recherche des vôtres, il ne recouvre sa tranquillié relative que lorsqu'il y est parvenu. Essaie-t-on de l'y soustraire, P... devient visiblement anxieux, angoissé, et ses traits expriment une tristesse profonde,

Dès qu'un oubli ou le désir de ne pas prolonger un tourment si manifeste placent les mains à portée des siennes, l'appétit de ce contact est immédiatement satisfait, et la physionomie révèle une satisfaction réelle pour ce besoin assouvi. Le cœur témoigne du trouble profond qui existe tant que P... ne s'est pas *affranchi* du contact, par une fréquence plus grande des battements et surtout par un choc précordial plus violent. A cela ne se bornent pas les impulsions singulières que présente P... C'est ainsi qu'il se sent irrésistiblement poussé à reproduire certains actes accomplis devant lui : si l'on crache, il s'empresse d'en faire autant, et il répétera cet acte le même nombre de fois qu'il l'observera autour de lui. Il est curieux de le voir ainsi rivaliser de salivation avec un entourage nombreux ; souvent, il se prend de querelle avec les autres malades qu'il accuse de cracher dans le seul but de le tourmenter, et de le mettre dans l'impossibilité de conserver assez de salive pour faire face à toutes les exigences. Ne pouvant toujours soutenir cette lutte, il se met en repos avec lui-même en comptant le nombre de fois, autant que possible, afin de s'exécuter plus tard, après avoir fait provision de liquide salivaire, qu'il ménage du reste avec grand soin, n'en dépensant que très peu à chaque expulsion. Invité à s'expliquer sur l'importance qu'il attache à ces divers actes, P... est quelquefois embarrassé et ne le fait qu'en termes très confus. Quand on le touche, c'est une influence nuisible qu'on exerce sur lui, on le prive ainsi d'une partie de sa liberté, et la personne qui l'a touché est maîtresse de sa pensée. Afin de se préserver, il doit s'empresser de toucher à son tour et des deux mains ; une seule ne conjurerait le danger qu'à demi.

Cracher devant lui, est une atteinte à sa personne, et une voix secrète lui dit d'y répondre en reproduisant le même acte, l'invitant à ne pas se décourager devant le nombre, prête à lui reprocher sa faiblesse, s'il essaie de se soustraire à cette obligation.

Il lui est arrivé aussi, dans les premiers jours qui ont suivi son admission à Sainte-Anne, de se sentir poussé à mordre ; un jour, c'est le dossier de sa chaise qu'il saisit à pleines dents ; une autre fois, c'est une serviette qu'il mâchonne furieusement éprouvant comme un soulagement, un calme assez complet.

Depuis son entrée, P... n'a pas éprouvé de vertige, ou du moins une surveillance très active, n'a permis de constater aucun phénomène de ce genre. Quant à sa sortie, il ne s'y montre point très désireux ; dehors, on se moquera de lui, de « sa manie », comme il dit lui-même ; il se croit incapable d'arriver à quoique ce soit, car on ne manquera pas de lui reprocher partout son séjour à Sainte-Anne.

Réflexions. — L'intérêt de cette observation ne réside pas seulement dans l'étrangeté des impulsions. Il n'y a pas, à dire

vrai, besoin d'insister sur le fait de l'épilepsie qui reste douteux; d'ailleurs, l'existence de cette névrose, pour le dire en passant, est loin d'exclure un trouble vésanique. La coexistence de deux délires, l'un épileptique, l'autre vésanique, chez le même individu, et cela sans qu'il y ait combinaison entre eux, a été bien mise en lumière récemment (Magnan).

P... est évidemment un prédisposé; c'est à des conditions héréditaires fâcheuses qu'est dû le développement hâtif des troubles particuliers qu'il présente. Faible d'esprit, quoique susceptible d'une certaine culture intellectuelle, il conçoit et s'exprime comme les débiles. En proie à ce malaise général de la première période mélancolique, il sent qu'il perd pied, redoute un malheur et réagit à sa manière. Les impulsions auxquelles il cède, sortes de pratiques superstitieuses, ont cela de caractéristique qu'elles révèlent bien, par leur nature appréhensive, le trouble profond de la sensibilité morale. Il est bon enfin de faire remarquer que P... a la conscience de ce qu'il appelle « sa manie ». Dominé par une crainte vague, il obéit néanmoins à cette voix maîtresse, l'impulsion.

REVUE CRITIQUE

MÉTALLOSCOPIE, MÉTALLOTHÉRAPIE, ÆSTHÉSIOGÈNES

(Suite);

Par le Dr ROMAIN VIGOUROUX [1].

THÉORIE DES PHÉNOMÈNES ÆSTHÉSIOGÉNIQUES.

Le lecteur ne s'attend certainement pas à trouver ici une théorie, dans le sens rigoureux du mot, des faits qui viennent

[1] Voir t. I, p. 257, 413 et 564.

d'être exposés. L'état de nos connaissances soit en physique soit en physiologie, ne nous permet pas de dire quelle est, d'un côté, l'action de la plupart des æsthésiogènes sur l'organisme et, de l'autre, la nature intime et l'enchaînement des modifications physiologiques qui résultent de cette action. On a cependant essayé d'adapter à l'explication des phénomènes æsthésiogéniques quelques hypothèses dont nous allons rendre compte.

Scepticisme, expectant attention. — Parmi les différentes manières de concevoir la question, nous ne citerons que pour mémoire celle qui consiste dans la négation pure et simple des faits. Lorsque furent publiées les premières recherches faites à la Salpêtrière, il se produisit dans certains milieux scientifiques, et surtout en Angleterre, un mouvement très singulier d'opinion. *A priori*, on niait les faits annoncés et on les expliquait par une erreur ou une supercherie des malades. L'hystérie, d'après cette manière de voir, n'était guère autre chose qu'une disposition de certaines jeunes filles à tromper soi-même ou les autres. Les principaux symptômes étaient révoqués en doute et leur existence démontrée inconciliable avec les lois de la physiologie. Pour l'anesthésie, par exemple, voici ce que l'on objectait: un spasme vasculaire assez intense pour que les piqûres ne donnent pas de sang, ne saurait être permanent, ou, s'il l'était, il entraînerait de tels troubles dans la nutrition des membres, que la paralysie d'abord et bientôt le sphacèle en seraient la conséquence. Et l'on concluait: si l'anesthésie existe réellement, elle n'est que transitoire et se produit au moment même où l'observateur se met en devoir de la constater. Il est inutile à présent de nommer les auteurs auxquels ces citations sont empruntées, d'autant qu'il y a tout lieu de supposer que leur manière de voir s'est modifiée depuis. Mais s'il est superflu de réfuter ces opinions, il est utile de les rappeler pour montrer jusqu'où les préventions systématiques peuvent entraîner les meilleurs esprits, et combien, dans les sciences d'observation, il peut être difficile de rester sur le terrain de l'observation pure et simple. D'ailleurs, à propos de l'anesthésie hystérique ou autre, il faut reconnaître que, si manifeste et saillant qu'il soit par lui-même, c'est le symptôme qui passe le plus souvent inaperçu. On peut citer à l'appui de cette remarque, le fait suivant relevé par M. Charcot : la plus connue des hystériques de la Salpêtrière, la nommée Ler.., qui

offrait un exemple des plus complets et des plus intéressants d'hystéro-épilepsie, a été de tout temps et est encore affectée d'anesthésie bi-latérale; elle a été l'objet de bon nombre de descriptions et son observation a été publiée à diverses époques, mais ce n'est qu'à une date relativement récente que son anesthésie a été mentionnée pour la première fois. Nous pourrions citer d'autres faits analogues. Ainsi la nommée Wend... avant d'entrer à la Salpêtrière (qu'elle vient de quitter) a voyagé et a été traitée à l'étranger. C'est seulement après avoir été examinée à Paris qu'elle a connu son anesthésie et a pu s'expliquer diverses particularités qui prouvaient bien l'ancienneté de ce symptôme chez elle. Ce serait d'ailleurs chose superflue que nous arrêter maintenant à prouver la permanence de l'anesthésie en dehors du moment de l'observation, chez les hystériques et les autres malades qui en sont affectés, et de rapporter en détail la foule d'accidents, parfois bizarres, qui la mettent hors de doute.

Une autre forme de ce scepticisme, pour laquelle il a été fait un peu plus de bruit est la théorie dite de l'*expectant attention*. Elle repose sur le fait incontesté de l'influence de l'imagination sur l'économie. Les exemples de cette influence sont innombrables et connus dans la science depuis longtemps. Ce sujet est amplement traité dans l'ouvrage de M. Hake Tuke (*Influence of the mind on the Body*, 1872), qui contient une énumération et une discussion très complète de tous les cas, régulièrement constatés, d'influence des différents actes psychiques sur les diverses fonctions de l'organisme. C'est John Hunter qui, paraît-il, a appliqué le premier (1786) ces données à l'explication de faits plus ou moins analogues à ceux qui nous occupent. Le mesmérisme, alors à son origine, avait paru au grand chirurgien anglais, pouvoir s'expliquer par un simple effet d'imagination. Si, dit-il, on concentre son attention sur une partie quelconque de son propre corps et qu'on imagine qu'on va y éprouver quelque sensation déterminée, telle qu'un chatouillement, une chaleur, etc., cette sensation ne tarde pas à être perçue réellement. Voilà l'exemple le plus simple d'*expectant attention*. M. H. Tuke fait remarquer que quelques années avant J. Hunter le fait de l'influence des représentations mentales, sur les actes de la vie organique ou de relation, avait été nettement formulé par A. Unzer dans ses *Principes de physiologie*, 1771.

Que l'explication de Hunter soit insuffisante pour le mesmé-

risme, celà devait ressortir amplement des travaux de Braid sur l'hypnotisme; mais elle avait auparavant servi à ruiner sans retour le perkinisme. Cette méthode de traitement, assez analogue en apparence à la métallo-thérapie externe de M. Burq, a joui d'une grande vogue en Angleterre au commencement du siècle. Elle consistait à promener, à proximité des parties malades, des pièces de métal (*tractors*); l'effet dépendait du métal employé. Le Dr Haygarth démontra, en se servant, à l'insu des malades, de *tractors* de bois ou d'os, qu'il suffisait pour obtenir l'effet propre à tel ou tel métal, de laisser croire au patient que le faux *tractor* était du métal en question. Il opéra de cette manière un grand nombre de cures, dans les affections les plus diverses. M. Tuke, tout en admettant, dans ces remarquables résultats, l'influence de l'imagination, pense qu'il ne faut pas négliger complètement la possibilité d'une action mécanique des faux *tractors*.

Quoi qu'il en soit, nous voyons quels souvenirs et quelles idées préconçues devaient rencontrer, en Angleterre, les premiers faits venus de la Salpêtrière relativement aux métaux d'abord et ensuite aux autres æsthésiogènes. Une certaine portion du public médical anglais avait son siège tout fait et trouvait à la fois expéditif et logique d'appliquer aux nouvelles recherches la formule victorieuse de l'*expectant attention*. Une discussion en règle sur ce point ne peut plus avoir qu'un intérêt rétrospectif, maintenant qu'en Angleterre comme ailleurs la négation *a priori* des premiers jours a fait place à l'observation et à la vérification. Nous tenons cependant à rappeler, aussi brièvement que possible, les arguments avancés de part et d'autre. Ainsi que le disait M. Charcot dans une de ses conférences à la Salpêtrière, il est utile de montrer combien est nuisible et peu scientifique cette tendance de certains esprits à remplacer l'observation par la métaphysique et à tracer arbitrairement les limites du possible en médecine, au nom des principes étroits d'une physiologie de manuel. Remarquons d'ailleurs, en passant, que l'opposition la plus vive venait de ceux qui ne connaissaient que par ouï-dire et, à la vérité, assez confusément, les nouvelles recherches.

L'argumentation des partisans de l'*expectant attention* se réduisait en somme à ceci : si les faits annoncés sont réels, ils ne *peuvent* être que le produit de l'imagination des malades et *doivent* s'expliquer de la manière suivante : les malades savent à l'avance quels sont les effets attribués à telle ou telle opéra-

tion et par suite, ou bien ils croient les éprouver, ou bien ils les éprouvent réellement en vertu de l'action connue de l'imagination sur les diverses fonctions de l'organisme; et la preuve, c'est que le simulacre d'une expérience *doit* avoir exactement le même résultat que l'expérience elle-même.

Or, les malades ne pouvaient pas connaître à l'avance les résultats attendus, pour une foule de raisons, dont l'une est que souvent, les résultats étaient inconnus des expérimentateurs eux-mêmes. Comprend-on d'ailleurs quelle étude approfondie il aurait fallu aux malades pour connaître, par exemple, le phénomène de l'achromatopsie et ses phases si compliquées, et ensuite, quelle force d'imagination pour évoquer, dans leur ordre précis, toutes ces modifications. Inutile d'insister là-dessus; un pareil argument ne pouvait venir à la pensée que de critiques absolument étrangers à ce genre de recherches. En pareille matière, on a d'ailleurs fini par comprendre, qu'assister à une expérience est plus instructif que toutes les dissertations. C'est seulement de cette façon, en effet, que l'on peut apprécier une foule de détails dont l'exposé serait fastidieusement long et qui cependant donnent aux expériences leur signification et leur valeur. Tels sont, par exemple, les degrés de culture et d'intelligence, les dispositions morales des malades, la spontanéité de leurs déclarations, l'uniformité des phénomènes objectifs et subjectifs et toutes les conditions matérielles dont quelques-unes vont nous occuper.

Il est très vrai que si l'imagination seule est en jeu, le simulacre d'une expérience doit produire le même résultat que l'expérience elle-même. Il ne doit y avoir aucune différence entre les deux cas et l'on doit obtenir tous les phénomènes æsthésiogéniques avec la même certitude et la même constance. Voilà le point que les sceptiques auraient dû commencer par établir, car toute la question est là. Or, l'observation de tous les jours montre que, d'une part, les expériences réelles sont invariables dans leurs résultats et que de l'autre les expériences simulées ne produisent rien, quelle que soit la persuasion du patient.

Il ne sera pas inutile de dire en quoi consistaient à la Salpêtrière, ces expériences et observations de contrôle.

Pour ce qui est des métaux, la sensibilité métallique de chaque malade une fois déterminée, après un certain nombre d'essais, ne se démentait plus, quelles que fussent les précautions prises pour laisser ignorer à la malade le nom du métal

appliqué ou même lui faire prendre le change. Souvent même l'expérimentateur se trompait et n'était averti de son erreur que par l'absence du résultat *attendu*; il est très facile en effet de prendre l'un pour l'autre certains métaux lorsqu'ils sont récemment polis, par exemple : l'or et le laiton, l'argent et le platine, l'acier, l'étain, le zinc, l'aluminium, etc.

D'autres æsthésiogènes se prêtent encore mieux à des vérifications de ce genre. Ainsi, avec des courants galvaniques faibles, il est absolument impossible à un malade de discerner laquelle des électrodes, appliquées sur une région du corps anesthésique, est la négative. Cependant, la sensibilité commence invariablement à reparaître, et s'étend plus rapidement autour de celle-ci. Mais voici des démonstrations plus directes : la pile étant placée hors de la vue du patient, dans une salle voisine, un aide est chargé d'établir ou d'interrompre à son gré le courant, et cela, à l'insu de tout le monde; vérification faite, on trouve que l'action æsthésiogénique coïncide toujours avec le temps où le circuit est fermé. Cette manière d'interrompre le circuit et de fonctionner à blanc a été utilisée de mille façons, d'abord pour étudier l'action du courant galvanique lui-même, puis pour le courant destiné à actionner un solénoïde ou un électro-aimant.

D'autres modes de vérification encore plus démonstratifs sont fournis par les piles sèches, l'aimant, les lames polarisées, la machine statique; ces contre-épreuves ont d'ailleurs été faites ailleurs qu'à la Salpêtrière et toujours avec les mêmes résultats. Les seuls faits, en apparence contradictoires, sont ceux où on a obtenu des effets par l'application de substances réputées inertes. Il faut remarquer que ces substances comme le caoutchouc durci, l'ivoire, la cire à cacheter, le bois, sont des corps isolants, corps éminemment électriques et aptes à s'électriser par le frottement. Des exemples en seront cités plus bas. Dans quelques autres expériences, d'autres conditions pouvaient facilement rendre compte des résultats. Ainsi, dans celles de Westphal, la constriction prolongée et portée au point de produire l'œdème du membre. Dans ces cas, il y avait une excitation mécanique que l'on sait propre à faire disparaître l'anesthésie.

On ne peut donc invoquer l'*expectant attention* dans le sens où l'entendait J. Hunter. Mais un autre écrivain anglais, Mortimer Granville, a proposé, sans insister d'ailleurs, une variante de la même explication. Suivant lui, ce n'est pas que les malades

se représentent en détail les effets qu'ils doivent éprouver; il reconnaît que la supposition est insuffisante, notamment pour les phénomènes de l'achromatopsie ; mais, il pense que l'attention étant fixée, par le fait de l'application, sur un point du corps, il se produit dans ce point une première modification qui, en vertu d'un ordre préétabli, entraîne toutes les autres. L'objection ainsi atténuée se réduit à néant. Il saute aux yeux qu'elle est applicable à n'importe quelle action thérapeutique. De plus, elle est passible de la même objection que la précédente : pourquoi cette première modification survient-elle invariablement dans certaines circonstances, et jamais dans les autres? Mais n'insistons pas sur cette explication plus que l'auteur lui-même.

Après avoir montré le peu de fondement de cette objection de l'*expectant attention*, nous ne voudrions pas laisser cependant le lecteur dans la croyance qu'à la Salpêtrière on rejette absolument la possibilité d'une influence de ce genre. Ce serait évidemment tomber dans un excès tout aussi peu justifiable, que de prétendre que l'influence si connue de l'imagination, ou pour employer le terme plus ancien et plus général, du moral sur le physique, cesse de se montrer précisément chez des sujets où tous les phénomènes psychiques présentent une mobilité exagérée.

Le luxe de précautions expérimentales, détaillé plus haut, montre assez que cette préoccupation a toujours été présente à notre esprit. Ces précautions nous ont permis de constater, dans des occasions très rares, des velléités de mauvaise foi de la part des malades. Un seul cas, sur la nature duquel nous n'avons pas hésité une minute, aurait pu servir d'argument aux partisans de l'*expectant attention* [1].

[1] Le père d'une jeune fille hystérique, après avoir suivi, avec l'intérêt que l'on peut imaginer, les différentes circonstances du traitement et de la guérison de sa fille (par les nouvelles méthodes), se présenta à nous en accusant les symptômes de la crampe des écrivains et en même temps une anesthésie du membre supérieur droit. L'approche d'un aimant faisait, en quelques minutes, disparaître l'anesthésie et diminuait la difficulté d'écrire. En outre, il y avait transfert. Malheureusement, la contre-épreuve habituelle, avec un faux aimant en bois, produisait exactement le même effet. Après avoir pris le soin de répéter l'expérience devant plusieurs témoins, nous laissâmes le prétendu malade, se faire lui-même des applications d'aimant, autant qu'il voulut et finalement nous l'engageâmes à essayer de tel autre traitement qui lui plairait. Ce qu'il fit, et avec succès, paraît-il. Cet homme, qui paraissait de très bonne foi et n'avait d'ail-

S'il fallait une autre preuve de l'absence de parti pris et de l'impartialité d'observation qui sont de règle à la Salpêtrière, on la trouverait dans le livre de M. Paul Richer (*Etudes cliniques sur la grande hystérie*). Cet observateur ne manque pas de faire remarquer que les attaques de l'hystéro-épilepsie se modifient dans le cours de la maladie, par le fait de la promiscuité des malades (à l'hopital) par une sorte de contagion et d'imitation inconsciente.

Nous nous sommes arrêtés à cette discussion, parce qu'elle est connexe à cette autre, si souvent soulevée, même parmi les médecins, sur la réalité nosologique de l'hystérie. Les deux procèdent du même esprit; il faudrait répéter ce que dit dans ses leçons, M. Charcot, sur ce qu'il y a d'antiphilosophique à considérer l'hystérie comme rebelle à toute analyse et à toute systématisation, en un mot, comme n'étant pas une maladie au même titre que n'importe quelle autre.

Ce qui achève, d'ailleurs, de mettre hors de doute la réalité des phénomènes æsthésiogéniques, c'est qu'ils ont été constatés chez les animaux (Vierordt, Maggiorani) et sur l'homme sain (Rumpf)[1].

Reste maintenant à les expliquer, c'est-à-dire à déterminer par quoi ils se rattachent aux faits qui nous sont connus.

A voir le nombre et la disparité des æsthésiogènes, on serait enclin à supposer qu'une excitation quelconque est seule néces-

leurs aucun intérêt à nous tromper, réunissait manifestement les conditions requises de l'*expectant attention* : connaissance préalable et nette des effets à attendre, imagination vive, disposition hypochondriaque, etc. Mais aussi, comme les cas de ce genre doivent être rares, et comme il est facile de les reconnaître !

[1] Dans de nombreuses expériences, Vierordt a vu que l'application d'un métal sur la peau, augmente notablement l'excitabilité réflexe chez les grenouilles décapitées. Schiff a, par diverses lésions cérébrales, déterminé une diminution unilatérale de la sensibilité tactile des membres chez les chiens. En plaçant le membre modifié dans un solénoïde, il a vu la sensibilité reparaître en quelques minutes avec transfert. Les diverses particularités de l'expérience avaient la plus grande ressemblance avec celles qu'on observe chez l'homme. — Rumpf, en faisant des applications irritantes (sinapismes), a constaté chez l'homme sain, non seulement le transfert, mais les oscillations consécutives. Il employait le compas de Weber, pour suivre les variations de la sensibilité. — Enfin, Maggiorani a mis hors de doute l'influence de l'aimant sur la maturation d'œuf d'oiseau placés dans une couveuse artificielle. — Des observations multipliées du même auteur attestent l'action de l'aimant sur un très grand nombre d'animaux de tous les degrés.

saire et que les autres conditions du phénomène sont uniquement subjectives. L'expérimentation la plus superficielle montre qu'il n'en est pas ainsi. Il nous faut dès lors rapprocher les faits observés, des notions théoriques déjà établies.

Deux choses sont à distinguer : 1° l'action physique locale, 2° les modifications physiologiques locales et éloignées qui en résultent.

Avant de chercher à caractériser la propriété physique commune et essentielle aux æsthésiogènes, nous devons étudier séparément, au point de vue physique, les diverses catégories de ces agents. Nous aurons donc à considérer successivement, les métaux et avec eux l'aimant et les agents électriques, puis les vibrations mécaniques ou le diapason, enfin différents excitants empruntés à la thérapeutique ordinaire. Nous ne parlerons que pour mémoire de l'hypnotisme dont l'étude nous entraînerait bien au delà des limites de ce travail.

Métaux. — L'hypothèse d'une action électrique est celle qui devait se présenter la première. M. Burq, dès l'origine de ses recherches, avait essayé quelques expériences dans cette direction, et feu Ruhmkorff, auquel il avait demandé ses galvanomètres les plus sensibles, nous a raconté ces tentatives. Elles restèrent forcément infructueuses, attendu l'état des connaissances courantes en électro-physiologie et l'imperfection relative des instruments, à l'époque où elles étaient faites.

Lorsque la question fut reprise par la commission de la Société de biologie, les expériences de M. P. Regnard eurent pour but de rechercher si l'application d'une plaque métallique sur la peau détermine ou non un courant. Pour s'en assurer, il relia la plaque de métal à un galvanomètre de du Bois-Reymond et compléta le circuit en attachant le second fil du galvanomètre à une autre plaque du même métal que la première et placée sur un point quelconque du corps. Les résultats généraux furent que : un courant s'établit entre les deux plaques et que la déviation galvanométrique, donnée par un métal, est généralement constante pour chaque sujet, mais variable d'un sujet à l'autre.

L'existence d'un courant étant constatée, il y avait à déterminer le rôle de ce courant dans l'action des métaux sur la sensibilité. En se servant de un ou de deux petits éléments Daniell et en intercalant, au moyen d'un rhéostat à

liquide, des résistances convenables, M. Regnard reproduisit chez chaque malade le degré de courant observé dans l'application du métal auquel elle était sensible. Il put ainsi constater que ce courant (transmis par deux électrodes de platine) agissait sur la sensibilité exactement comme le métal. Quant à la force réelle des courants de ce genre, elle est comprise entre des limites qui peuvent être représentées par les courants nerveux et musculaire de la grenouille.

M. Regnard observa d'autres faits intéressants; ainsi chez les différentes malades pour lesquelles il avait déterminé le degré du courant correspondant au métal actif, il fit passer des courants de plus en plus forts, en notant pour chaque augmentation, l'effet produit sur la sensibilité. De cette façon, il put constater que, dans la série ascendante des degrés, il y a alternativement ceux où le courant agit sur la sensibilité et ceux où il n'agit pas. M. Regnard nomme ces derniers points neutres. Toutefois, dit-il, ces alternatives dans l'action du courant n'ont lieu qu'autant que celui-ci ne dépasse pas un Daniell.

Ces résultats sont du plus haut intérêt; mais leur étude aurait besoin d'être entreprise à nouveau; car à l'époque à laquelle ils étaient obtenus, on ne connaissait ni les oscillations, ni même le transfert, qui auraient peut-être pu servir à les interpréter, sans parler de la polarisation des électrodes de platine, source notable de complication dans la galvanisation avec des courants très faibles.

Ce qui reste bien établi, c'est qu'un courant galvanique, même très faible, jouit des mêmes propriétés æsthésiogéniques que les métaux. On a vu plus haut que le fait avait été constaté antérieurement par M. Bourneville, d'une façon générale. Mais les recherches de M. Regnard mettent en évidence l'action, sur la sensibilité cutanée, de courants énormément plus faibles que ceux usités en thérapeutique et que, *a priori*, on aurait été porté à croire négligeables.

D'après ce qui précède, on croyait pouvoir conclure que l'action æsthésiogénique des métaux est due au courant électrique résultant de leur contact avec la peau. Dans cette explication, la force électro-motrice était produite par l'action chimique des sécrétions cutanées sur le métal (Regnard, Rabuteau, Onimus). Et, comme démonstration indirecte, on citait ce fait qu'un métal inoxydable et chimiquement pur, tel que l'or

déposé par la galvanoplastie, ne donnait lieu, par son contact avec la peau, à aucun courant et, par suite, à aucune modification æsthésiogénique. Nous verrons plus loin comment cela peut s'expliquer sans faire intervenir l'action chimique.

C'est ici le lieu de remarquer, avec Erb, que dans ces expériences le courant s'établit, parce qu'on complète le circuit à l'aide d'un fil métallique, mais que rien ne prouve qu'il existe ou même puisse exister dans le cas où l'on applique une seule plaque de métal. Les partisans des courants engendrés par l'action chimique répondent que, même dans ce cas on peut admettre que le métal n'étant pas homogène, il s'établit des courants entre des points les plus attaqués et ceux qui le sont le moins.

Quelques autres hypothèses ont encore été émises. M. Onimus avait d'abord indiqué une action possible des plaques métalliques sur les courants électro-capillaires de l'organisme ; plus tard, il a rappelé les propriétés attribuées par Coudret à ses appareils, il y a une quarantaine d'années. Coudret employait des pièces métalliques garnies de pointes, aptes à provoquer la déperdition dans l'air de l'électricité du corps (qui, selon lui, se trouve en excès dans l'inflammation, etc.). M. Onimus se demandait si les plaques de métal ne pourraient pas agir d'une manière analogue. Il est évident que la mise en connexion de l'organisme avec une pièce métallique doit modifier la distribution électrique à sa surface ; mais, si le métal n'agissait là que simplement comme conducteur, la différence d'action des métaux, suivant les sujets, serait-elle élucidée ? Et c'est justement là qu'est la question.

Nous avons, dès le début des travaux de la commission, fait nous-même quelques expériences dont nous allons rendre compte. Les hypothèses qui nous ont guidé seront toujours assez faciles à apercevoir pour qu'il soit inutile de les indiquer explicitement. Nous avons commencé par recouvrir d'un enduit isolant (cire à cacheter, gomme laque, caoutchouc, gutta-percha) les plaques métalliques qui avaient été reconnues pour agir chez certaines malades ; la couche isolante ne recouvrait que la partie du métal qui ne touchait pas la peau. Les plaques de cuivre, de laiton, de zinc, d'argent, ainsi préparées, cessèrent de produire leurs effets habituels ; celles d'or ne furent pas modifiées dans leur action æsthésiogénique. A ce propos, M. Burq nous apprit (communication orale) qu'ayant

voulu, nombre d'années auparavant, fixer, au moyen de gomme laque, des pièces de billon sur une bande de toile, il avait constaté que ces pièces n'agissaient plus sur la malade à laquelle, après essais préalables, elles étaient destinées.

Des plaques de laiton, munies de pointes, parurent agir plus rapidement que les plaques ordinaires.

La plaque de métal actif, au lieu d'être enduite d'une couche isolante, fut simplement recouverte d'une plaque d'un autre métal. Dans ce cas, bien que le métal actif soit toujours en contact avec la peau et que rien ne puisse modifier l'action chimique considérée comme la source du développement d'électricité, les phénomènes habituels font défaut. Mais il y a pour cela une condition essentielle, c'est que le métal surajouté ne soit pas capable de produire, par lui-même, chez le malade, des phénomènes métalloscopiques; en d'autres termes, il faut que le malade ne soit pas *sensible* à ce second métal que nous qualifions en conséquence de *neutre*.

Cette condition étant remplie, on peut superposer alternativement un certain nombre de plaques de ces deux métaux et l'on constate toujours que l'action métalloscopique dépend de la nature du dernier métal placé. Cette action est nulle si la colonne ainsi formée se termine supérieurement par le métal neutre; si, au contraire, elle se termine par le métal actif, on a exactement le même effet que si la plaque qui se trouve en contact avec la peau avait été appliquée seule.

Disons-le en passant, il ne serait pas exact de considérer comme nul l'effet de la plaque neutre. S'il ne se produit pas de nouveaux phénomènes, c'est que leur évolution est empêchée par la seule présence de cette plaque; il y a en somme un véritable arrêt, de telle sorte que les phénomènes déjà produits au moment de l'application de la plaque neutre, sont comme immobilisés dans le *statu quo* et persistent bien au delà de l'expérience. Nous avons utilisé cette propriété au point de vue thérapeutique.

Cette action réciproque des métaux nous a semblé ne pouvoir se rapporter à aucune action électrique, autre que l'action de contact telle que l'a définie Volta. Il est inutile de rappeler dans tous ses détails l'expérience célèbre sur laquelle Volta a fondé sa théorie. Elle établit que le fait seul de mettre en contact deux métaux différents les constitue chacun dans un état électrique opposé; en d'autres termes, il y a dès lors,

entre eux, une différence de niveau électrique et par suite une tension. Si, au lieu de deux métaux, on en réunit plusieurs, une tension s'établit de même à chacun des contacts et la la tension totale, c'est-à-dire celle qui existe entre la première et la dernière pièce de la série, est la somme algébrique des tensions consécutives. En outre, cette tension totale est la même que si les deux plaques en question (la première et la dernière) étaient directement en contact. Or, dans notre expérience des plaques superposées, nous ne pouvons imaginer d'autre condition que celle qui résulte de cette *loi des tensions*. Supposons que, chez un malade, l'or soit le métal actif, c'est-à-dire que le malade soit sensible à l'or; si l'on applique une pièce de ce métal, on peut facilement se convaincre, à l'aide d'un électroscope, qu'elle prend un état électrique ou plus exactement un potentiel différent de celui de la peau, en un mot, que la peau et le métal se comportent l'un par rapport à l'autre exactement comme les disques zinc et cuivre dans l'expérience fondamentale de Volta. Si on recouvre la pièce d'or d'une pièce d'argent, métal qui n'agit pas chez notre malade, la série des contacts est : peau, or, argent. En vertu de la loi des tensions, c'est comme si l'argent était appliqué directement sur la peau, et en conséquence il n'y a pas d'action métalloscopique. Ajoutons une pièce d'or, le résultat est de nouveau celui du contact : peau et or, et l'action métalloscopique reparaît.

Notons en passant que cela nous fait comprendre pourquoi, dans les expériences de la commission, l'or pur avait semblé ne pas agir chez une malade pourtant *sensible* à l'or monétaire. C'est que cet or avait été déposé par la pile sur une lame de cuivre; on appliquait en réalité deux métaux et, de même que dans notre expérience, le cuivre agissait comme s'il eut été seul.

On peut faire à cette explication physique des phénomènes métalloscopiques, quelques objections. La première consiste à nier purement et simplement la théorie de Volta. Mais celle-ci a été, croyons-nous, mise au-dessus de toute contestation par les recherches modernes. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir les ouvrages de Mascart, de Fleeming Jenkins et de toute l'école anglaise contemporaine.

Deuxième objection : la loi des tensions ne régit que le contact des métaux, de quelques solides et d'un petit nombre de

liquides. Mais, parmi ceux-ci, se trouvent précisément les solutions chlorurées qui abondent dans l'organisme. D'ailleurs l'objection théorique ne saurait prévaloir contre des expériences qui montrent que les tissus vivants se comportent à la façon des métaux, dans cette circonstance et, nous le verrons plus tard, aussi dans quelques autres.

Une troisième objection pourrait être celle-ci : dans l'expérience de Volta, la netteté et le poli des surfaces en contact a une grande importance ; tandis que, ainsi que nous l'avons souvent remarqué, il n'en est pas de même dans les applications métalloscopiques. Nous avons constaté en effet que des plaques de zinc, par exemple, encrassées d'une couche épaisse d'oxyde, n'avaient, pour cela, rien perdu de leurs propriétés æsthésiogéniques. Cette observation nous avait même conduit à changer la direction de nos recherches. Mais dans des expériences toutes récentes, publiées au moment même où nous écrivons, sir William Thomson a trouvé que l'interposition d'une couche d'oxyde ne modifie pas la tension résultant du contact de deux métaux hétérogènes ; il ne s'agirait donc plus ici d'une objection, mais bien d'une confirmation de notre hypothèse.

Pour l'instant, il nous semble donc établi que le seul phénomène électrique qui joue un rôle essentiel dans les applications métalloscopiques est la polarité résultant du contact.

Nous avons d'après cela cherché à imiter l'action des métaux en mettant la peau en communication avec des sources très faible d'électricité de tension. Sans nous attarder à des détails d'expérience, nous dirons que, un pôle d'une pile de quelques éléments Daniell étant isolé, si l'autre est mis en rapport, au moyen d'une électrode ordinaire (charbon recouvert de peau de chamois humide) avec le corps, on obtient les mêmes effets que d'une application métallique. De même en se servant d'une pile sèche. Les pôles n'agissaient pas également : pour certaines malades, le positif seul était actif, chez certaines autres, le négatif.

Une lame de platine, après avoir été pendant quelque temps traversée par un courant galvanique extrêmement faible (d'ordre physiologique), acquiert également des propriétés æsthésiogéniques très nettes. Il est inutile de dire que, pour nous en assurer, nous commencions par constater que la malade examinée n'était pas *sensible* au platine ; ensuite, nous essayions comparativement une lame de platine naturelle et une polarisée ; celle-

ci produisait les mêmes effets que le métal particulier à la malade, mais avec une énergie généralement moindre. Ainsi, entre autres exemples, chez une malade hémianesthésique sensible à l'or, on pouvait avec ce métal ramener la sensibilité de deux manières : soit directement, en faisant l'application sur le côté malade, soit indirectement, en la faisant sur le côté sain, où elle provoquait de l'anesthésie. Or, avec la plaque polarisée, ce dernier mode était seul efficace. Les lames de platine ainsi préparées conservent leur propriété pendant un jour ou deux, même lorsqu'on ne prend pas la précaution de les tenir isolées. Cette propriété du platine (et d'autres métaux) d'emmagasiner l'électricité, comme les corps fluorescents emmagasinent la lumière, est un des phénomènes physiques les moins connus. Quoi qu'il en soit, cette expérience des lames polarisées nous paraît avoir une certaine importance théorique.

Électricité statique. — L'interprétation de l'action des métaux par la tension électrique nous a conduit à essayer, comme agent æsthésiogène, l'électricité des machines. Nous avons dit dans une autre partie de ce travail, comment l'électrisation statique est, en effet, un des æsthésiogènes les plus puissants et dont l'action est le plus générale, c'est-à-dire applicable au plus grand nombre de cas, sans parler de ses propriétés thérapeutiques d'ordre commun.

Diapason. — Mais, en examinant les différentes manières dont on peut concevoir la condition essentielle dans l'action æsthésiogénique des métaux, et, entre autres choses, en tenant compte de l'expérience susdite des lames polarisées, nous fûmes amenés à essayer d'imiter cette action au moyen de vibrations mécaniques.

Nous avons dit plus haut le résultat de nos essais avec le diapason. Ces essais pouvaient-ils servir de base à une théorie? Nous ne l'avons pas pensé. M. Schiff en a jugé autrement. Dans un travail postérieur de deux ans à notre première publication sur ce sujet, il dit que l'action du diapason peut suggérer une explication des phénomènes métalloscopiques. On pourrait, selon lui admettre que les métaux agissent sur les extrémités nerveuses en leur communiquant des vibrations; que dès lors on conçoit que les différents métaux, ayant des

nombres de vibrations différents coïncident ou non avec les vibrations des molécules nerveuses, d'où impulsion ou arrêt, etc. On voit de suite qu'il y a dans cette explication deux choses fort distinctes : d'abord une représentation schématique, très satisfaisante en effet, et très propre à la description des phénomènes æsthésiogéniques, ensuite la supposition, absolument arbitraire, que ce schéma correspond à quelque chose de réel. La représentation par des vibrations était, on peut le dire, dans l'esprit de tout le monde, de même que celle par des polarités moléculaires. Mais entre ces comparaisons et une théorie la distance est grande. Dans l'état actuel de nos connaissances, est-ce préciser ou expliquer quelque chose, que dire d'un corps qu'il agit par ses vibrations moléculaires ? Quel est le phénomène physique qui ne soit présentement (y compris l'électricité) attribué à des vibrations ? Les vibrations moléculaires d'un corps, ce sont ses propriétés physiques, c'est le corps lui-même ; et la prétendue explication se réduit à une simple tautologie.

Il faut du reste avouer que les spéculations de ce genre risquent d'autant plus de se résoudre en banalités vagues, qu'elles prétendent s'appuyer sur des notions plus générales et plus élevées. Pour éviter ce danger, nous nous abstiendrons d'insister davantage sur les hypothèses possibles. Mentionnons seulement pour mémoire celles, forcément non soutenues, qui attribuaient la différence d'action des métaux à leur poids ou à leur calorique spécifiques.

Une expérience récente de M. Grocco mérite d'être retenue. Cet observateur a constaté que l'action des métaux est transmissible du sujet sur lequel est placé le métal à un autre simplement touché par le premier. Il y aurait à étudier les conditions physiques de cette expérience.

En résumé, les métaux semblent devoir leurs qualités d'æsthésiogénie à la polarité électrique résultant de leur contact avec la peau.

Cette conclusion nous autorise à ranger à la suite des métaux plusieurs agents électriques faibles. Telles sont les plaques d'ébonite, de gutta-percha, de cire à cacheter, spath d'Islande, etc., susceptibles de prendre et de conserver longtemps un état électrique, par le frottement ou la pression. Il faut y joindre encore l'ivoire, l'os, certains bois résineux (Jourdanis), le collodion en feuilles (Seure), etc. On voit, d'après cette énumération, que dans

bien des circonstances on a appliqué, comme substance inerte, en vue d'expériences de contrôle, des substances que leurs propriétés électriques rendaient au contraire fort actives [1].

Aimant. — Au lieu d'exposer les diverses hypothèses sur la manière dont le voisinage d'un aimant peut affecter l'état électrique ou magnétique du corps chez l'homme et les animaux, nous nous bornerons à dire qu'aucune d'elles n'a été l'objet d'une étude physique suivie. Voici, cependant, un fait de la plus haute importance à ce point de vue. M. Maggiorani dit dans son ouvrage, la *Magnete e i nervosi*, que pour éviter d'influencer la malade par la vue et l'application directe de l'aimant, on peut procéder ainsi : d'une main l'observateur touche un barreau aimanté caché dans sa poche, de l'autre il tâte le pouls du malade. L'action de l'aimant, ainsi transmise à travers le corps de l'observateur est, dit M. Maggiorani, aussi évidente et aussi rapide que par le contact immédiat. Hâtons-nous de dire que cette assertion, si étrange au premier abord, est absolument conforme à la réalité. Tous les observateurs l'ont vérifiée. On a même (Proust et Ballet) fait passer l'action magnétique à travers une chaîne de malades. Nous avons fait l'expérience suivante : d'une main nous touchons le pôle d'un aimant et nous plongeons l'autre dans une large bobine reliée à un galvanomètre placé à une distance de plusieurs mètres. Nous n'avons pas constaté de déviation ; mais l'expérience mériterait d'être reprise avec des instruments plus délicats.

Il a été dit plus haut que l'action physiologique de l'aimant n'est nullement en rapport avec son degré de force magnétique. Il suffit de quantités extrêmement faibles de magnétisme pour obtenir exactement le même résultat qu'avec l'élec-

[1] Nous avons, ces jours-ci même, examiné l'effet, sur l'anesthésie hystérique, de badigeonnages très peu étendus (deux ou trois centimètres de diamètre) de collodion. Sur quatre malades, dont trois présentaient une anesthésie totale et la quatrième une hémianesthésie, l'application sur l'avant-bras fut suivie, en quelques minutes, du retour de la sensibilité dans une zone d'étendue variable. Chez l'hémianesthésique il y eut transfert. Cela nous a frappé d'autant plus que, chez deux de ces malades, l'anesthésie s'était montrée jusqu'alors extrêmement tenace. Ces faits viennent confirmer les prévisions de M. Seure. L'évaporation de l'éther, sur la peau, ne suffit pas à elle seule à produire des effets analogues. Nous avons employé le collodion riciné des hôpitaux.

tro-aimant le plus puissant. Cela est à rapprocher du fait analogue constaté pour les courants galvaniques.

Quelques observateurs ont parlé d'une différence d'action des pôles, le pôle sud étant, disent-ils, plus actif. Nous n'avons pu trouver cette différence ; elle n'a, du reste, pas été constatée par Maggiorani.

Voici un moyen d'abréger considérablement (des neuf dixièmes) la durée d'une application magnétique et, en même temps, d'augmenter l'action de l'aimant sur l'organisme. M. Maggiorani communique au barreau aimanté un mouvement rapide de rotation, par un mécanisme très simple, de sorte que les deux pôles se présentent alternativement devant le même point du corps. Nous nous sommes assurés de la réalité du fait ; il est rare qu'avec l'aimant rotateur l'action æsthésiogène se fasse attendre plus de deux minutes. Maggiorani se sert de ce petit appareil, qui mériterait d'être plus répandu [1].

On sait que l'aimant peut être remplacé par un solénoïde (Charcot et Regnard) ; le fait physiologique vient ici confirmer les théories physiques sur la constitution électrique de l'aimant.

Nous avons, jusqu'ici, parlé exclusivement des æsthésiogènes types : métaux, aimant, actions électriques de toute sorte, diapason. En voici d'autres, moins énergiques, mais dont

[1] L'aimant rotateur a servi, pendant quelque temps. aux expériences de contrôle de M. Charcot. La manière dont les choses étaient disposées vaut la peine qu'on l'explique ; elle montrera une fois de plus combien peu fondé était le reproche, de ne pas tenir compte, à la Salpêtrière, des causes d'erreur provenant des malades. Un support, solidement fixé sur le bord d'une table, soutient un axe horizontal ; celui-ci est en connexion d'un côté avec une manivelle et un système de roues dentées qui lui communiquent un mouvement très rapide, de l'autre avec une sorte de mâchoire à vis, propre à recevoir, par son milieu, l'aimant en fer à cheval que l'on veut faire tourner. Toute cette partie est recouverte d'une enveloppe de bois ; les pôles de l'aimant tournent à proximité d'une planchette fermant la paroi antérieure de l'appareil. Au-devant de cette paroi, un coussin reçoit le bras du patient, qui se trouve ainsi séparé des pôles de l'aimant par l'épaisseur de la planchette. Or, on peut faire des comparaisons très démonstratives en substituant, dans la boîte fermée, de faux aimants (en zinc, cuivre ou bois) aux véritables, dont ils ont du reste l'apparence extérieure. On peut même laisser tourner la manivelle à vide. Nous avons cependant renoncé à cet appareil, au moins pour ce but spécial, parce que nous nous sommes assurés que l'ébranlement vibratoire occasionné par l'engrenage était de nature à troubler les résultats, en agissant à la manière du diapason.

l'énumération ne saurait pourtant être omise. La liste en est des plus disparates.

Les variations locales de température, soit en plus, soit en moins, peuvent avoir l'effet d'une application æsthésiogénique. C'est ainsi que le contact, pendant un certain temps, de la peau avec de l'eau plus chaude ou plus froide qu'elle, agit d'une manière évidente dans l'anesthésie hystérique, produit le transfert, etc. Toutefois, cette influence de la température, transmise par un liquide, constitue, on le comprend, un phénomène complexe qui n'a pas été suffisamment étudié jusqu'à présent.

Il a été question au début de ce travail, des injections hypodermiques, des solutions métalliques, employées par M. Burq comme succédané de ses plaques. Or, une injection hypodermique d'eau distillée a souvent (en dehors de l'hystérie) un effet æsthésiogénique incontestable. Ici encore, l'action est complexe; on en discerne trop facilement les éléments pour qu'il soit utile d'insister.

Outre les solutions de sels métalliques et l'eau distillée, certaines substances médicamenteuses et au premier rang la pilocarpine, administrées en injections sous-cutanées ont aussi rétabli la sensibilité dans des régions anesthésiées.

Des applications de sinapismes, de vésicatoires, donnent des résultats analogues. A propos de ces derniers, M. Grasset (de Montpellier) a fait des observations importantes que nous aurons à rappeler plus loin.

En général, l'efficacité æsthésiogène de tous ces agents, que l'on peut qualifier d'irréguliers, est faible, locale, non constante et surtout sans relation directe avec leurs propriétés irritantes (mécaniques ou chimiques).

Essayons maintenant de rassembler les quelques notions que nous pouvons posséder sur les caractères physiologiques essentiels de l'action des æsthésiogènes. Nous savons qu'à la suite de l'application sur le tégument de certains agents physiques, il se produit dans l'organisme des modifications considérables de la sensibilité générale et spéciale, de la circulation, de la tonicité musculaire, etc., en un mot des phénomènes æsthésiogéniques. Nous avons vu que, pour quelques-uns des agents æsthésiogènes, tels que les métaux, l'aimant, la modification physique qu'ils impriment à l'organisme est à peu près inexpliquée; pour d'autres, au contraire, électricité, diapason, cha-

leur et froid, elle est évidente. La première et la seule chose à inférer de cette variété, est que cette action physiologique n'est pas la simple propagation de l'action physique extérieure. Aller plus loin, serait tomber dans les pseudo-explications moléculaires.

Ceci dit, essayons de placer quelques jalons. D'abord, le mode de propagation de l'action æsthésiogénique après une application locale. Il est extrêmement remarquable de voir la sensibilité, par exemple, reparaître de proche en proche, en superficie et en profondeur, avec la même régularité qu'une substance poreuse homogène se laisserait imbiber par un liquide. Et cela, sans que les conditions anatomiques des parties semblent avoir la moindre influence. Aucune distribution vasculaire ou nerveuse n'est suivie ; la sensibilité s'étend comme une tache d'huile, c'est tout ce que l'on peut dire. Ainsi on fait une application métallique sur la région cervicale d'une malade affectée d'anesthésie totale ; la sensibilité commence bientôt à reparaître au niveau des plaques ; lorsqu'elle s'étend sur une zone de quelques centimètres de largeur, on constate que le doigt introduit dans l'arrière-bouche, détermine des réflexes violents, tandis qu'avant l'application, on pouvait, sans provoquer la moindre réaction ou sensation, promener le doigt dans toute l'arrière gorge et toucher longuement l'ouverture supérieure du larynx. Mais il n'y a de sensible que les portions de muqueuse qui se trouvent directement au dessous de l'application. La partie antérieure de la bouche et de la langue sont restées insensibles.

Dans les cas d'achromatopsie (avec anesthésie cutanée), une application faite sur la tempe ou le front, donne lieu à des observations analogues. En effet, ce n'est qu'après que la sensibilité est revenue au pourtour de l'orbite, que, comme si elle s'était propagée également dans l'épaisseur de la région, on constate le commencement de la disparition de l'achromatopsie. Il est tout à fait remarquable que l'action æsthésiogénique ne se fasse en rien sentir, sur les organes importants qu'elle doit traverser dans les deux exemples ci-dessus, tels que le cerveau dans l'un, le sympathique cervical, le pneumogastrique dans l'autre. Il semble qu'elle se limite, par une sorte d'élection, aux extrémités nerveuses, tandis que les troncs et centres nerveux lui sont indifférents.

Outre cette action locale si caractéristique, il est impossible

de méconnaître une action à distance, qui ne peut s'exercer que par l'intermédiaire des centres nerveux. Plusieurs circonstances la démontrent. D'abord, les phénomènes de transfert et autres analogues sur lesquels il est inutile de revenir; ensuite deux observations intéressantes. La première, due à M. Dumontpallier, est que, dans les expériences d'arrêt, au moyen d'un métal *neutre*, dont il a été question plus haut, lorsqu'on place la pièce neutre sur la peau, le résultat dépend de sa position par rapport à la pièce active.

La seconde observation est de M. Regnard. — On connaît la loi physiologique des couleurs complémentaires. Si l'on fait tourner rapidement un disque de carton blanc portant quelques traits d'une couleur principale, l'œil perçoit, outre cette couleur, une teinte pâle de la couleur complémentaire, sur la portion blanche du disque. Or, l'expérience réussit également lorsque le sujet est achromatrope; il ne perçoit pas la couleur principale, le vert, par exemple, tandis qu'il accuse très bien la teinte rouge complémentaire. (On se rappelle que, pour une catégorie très nombreuse de malades, la couleur rouge reste seule en dehors de l'achromatopsie). Cela prouve à la fois le siège central de l'achromatopsie et l'action centrale des æsthésiogènes.

Les changements dans la force musculaire parlent dans le même sens. Il faut joindre à ces données les modifications du tracé du pouls à la suite d'une application périphérique, signalées par M. Grocco.

Sans chercher à pénétrer le mécanisme intime de l'action des æsthésiogènes, on a voulu déterminer l'importance relative des changements physiologiques observés. Ainsi, on a supposé que le retour de la sensibilité dans une partie anesthésique, est subordonné à un certain degré d'hypérémie de la peau, ou du moins à la disparition du spasme vasculaire du réseau cutané, habituellement concomitant de l'anesthésie. Cette manière de voir tend à expliquer l'action des æsthésiogènes par une simple irritation. Il est très vrai que, suivant l'observation faite il y a plus de trente ans par Gubler, l'application d'un sinapisme ramène, le plus souvent, la sensibilité dans une région affectée d'anesthésie hystérique.

Des vésicatoires donnent le même résultat. Mais il ne faudrait pas se hâter d'en conclure que tout le processus æsthésiogénique a pour condition essentielle une diminution de la toni-

cité vasculaire du tégument. En effet, ainsi que cela a été déjà dit dans le cours de ce travail, les différents changements de tonicité vasculaire, de sensibilité, de force musculaire, etc., sont indépendants les uns des autres et peuvent se grouper de toutes les façons, ou se manifester isolément. Un seul exemple suffira; il a été fréquemment constaté que l'anesthésie provoquée (c'est-à-dire produite par l'action directe d'un æsthésiogène sur une partie sensible) peut s'accompagner de phénomènes d'hypérémie, identiques à ceux qui accompagnent la réapparition de la sensibilité. Claude Bernard, dans une visite faite, peu de jours avant sa mort, au service de M. Charcot, avait été rendu témoin de ce fait, dont il s'était montré très frappé. Au surplus, les irritants proprement dits (chimiques ou autres) n'ont qu'une action incertaine, faible et surtout étroitement localisée. Une exception doit cependant être faite, au moins dans une certaine mesure pour les vésicants. M. Grasset a vu deux fois l'application d'un petit vésicatoire rétablir la sensibilité dans toute l'étendue d'un membre (chez des malades non hystériques); il a constaté de plus une élévation de température de tout le membre. Pour l'instant, on ne peut que prendre note de ces faits.

Le phénomène du transfert a aussi été l'objet de quelques tentatives d'explication. On a pu voir, dans une autre partie de ce recueil, l'ingénieux schéma par lequel M. Debove représente, pour le transfert, la voie des impressions sensitives dans les hémisphères cérébraux.

De son côté, M. Adamkiewicz voit, dans le transfert de la sensibilité, un exemple de ce qu'il appelle symétrie bilatérale. On sait qu'il partage les fonctions en deux catégories, suivant que leur exercice simultané dans les deux moitiés du corps est synergique ou antagoniste. La sensibilité appartiendrait à cette seconde classe.

Il serait facile, nous l'avons déjà dit, de donner des schémas explicatifs, assez satisfaisants, de tous les phénomènes de l'æsthésiogénie, en prenant pour éléments des traits dont les extrémités seraient dans des états de polarité ou dans des phases d'oscillation opposés.

Arrivé au terme de cette revue, nous avons le regret de reconnaître que bien des détails ont été négligés, bien des côtés de la question sont restés dans l'ombre. Essayons au moins de préciser en quelques mots quelle place occupe actuel-

lement, dans la science, la question des æsthésiogènes, quels résultats positifs lui sont dus et quelle direction semble assignée à son développement.

Nés de la métallothérapie, les æsthésiogènes représentent d'abord une extension presque indéfinie des procédés de M. Burq. Mais, en même temps que les procédés, se sont multipliés aussi les phénomènes qu'ils étaient destinés à produire.

Nous avons donc deux choses corrélatives : 1° une classe nouvelle de manifestations qui relèvent de la physiologie et de la pathologie ; 2° les procédés qui servent à les obtenir.

En ce qui concerne les premières, l'æsthésiogénie a fait découvrir des faits physiologiques fondamentaux : le transfert, les oscillations, qui ont servi de base à de nouvelles méthodes thérapeutiques (déplacement des paralysies, des contractures, etc.). Elle a permis d'étendre considérablement une classe peu connue d'hémiplégies ou d'affections posthémiplégiques facilement curables. C'est aux recherches sur les æsthésiogènes que l'on doit la réintégration dans la pratique ordinaire de l'aimant, de la machine électrique et l'introduction d'instruments nouveaux tels que le diapason. Grâce à ces nouveaux moyens, le traitement de l'hystérie et de ses accidents, et d'autres névroses est devenu plus simple et plus efficace.

Bien que les æsthésiogènes soient capables d'agir chez tous les sujets, leurs effets sont, comme on le sait, plus faciles à observer chez les hystériques. De ce chef, ils sont précieux pour l'expérimentation clinique que M. Charcot conseille de pratiquer de préférence sur des malades de cette catégorie ; expérimentation inoffensive et qui, suivant ce professeur, supplée celles des laboratoires de vivisection pour les points délicats de la physiologie du système nerveux.

En effet, et c'est ce qui constitue l'importance des æsthésiogènes, les résultats qu'ils donnent chez les hystériques n'ont rien d'exceptionnel ni d'anormal, sinon le degré. Ce n'est que par le degré qu'ils diffèrent de ce qu'on peut obtenir en dehors de l'hystérie ; c'est dire qu'ils ont l'avantage de présenter à l'état typique des phénomènes qui, se retrouvent sous une forme atténuée chez tous les individus malades ou sains.

Les phénomènes æsthésiogéniques peuvent être provoqués de deux manières, par une action périphérique (applications diverses) ou par une action centrale (imagination, *expectant attention* et surtout hypnotisme) ; cela permet de faire des

rapprochements utiles pour l'édification future d'une théorie de l'hypnotisme.

Quant aux procédés, nous avons vu que l'explication de leur mécanisme immédiat est loin d'être trouvée. En ce qui concerne les métaux notamment, on a proposé les interprétations les plus diverses. Peut-être en arrivera-t-on à voir qu'il s'agit là d'une de ces forces qui seraient intermédiaires à la lumière, à la chaleur, à l'électricité et dont la théorie, maintenant acceptée de l'unité des forces physiques, permet de supposer l'existence. Rien, en effet, ne nous interdit de supposer, entre les formes connues des agents physiques, des variétés de mouvement de la matière, éthérée ou pondérable, qui n'entrent pas dans les cadres actuels.

Ne nous arrêtons pas davantage à ces vues de l'imagination. Il est pourtant des spéculations plus soutenables. Ainsi, nous avons proposé de rapporter à l'électricité l'action des métaux et nous avons constaté que l'électricité, sous toutes ses formes, est un des æsthésiogènes les plus efficaces. On devra, d'après cela, faire passer dans l'électrothérapie générale tous les procédés électriques (et, parmi ceux-ci, nous rangerons provisoirement les applications métalliques) de l'æsthésiogénie ; ensuite on devra les soumettre, comme on le fait déjà en électrothérapie, à l'évaluation en mesure absolue, c'est-à-dire exprimée au moyen des trois unités fondamentales de longueur, de masse et de temps.

Ce n'est pas tout, les autres agents æsthésiogènes (thermiques, mécaniques et autres) devront être réduits à la même mesure absolue; alors seulement on aura les éléments rationnels d'une thérapeutique physique.

La métallothérapie interne, elle-même, quelle que puisse être sa valeur pratique, doit être étudiée aussi à ce point de vue; son mérite principal, à nos yeux, est d'appeler l'attention sur les propriétés physiques, jusqu'à présent négligées, des médicaments destinés à l'usage interne.

En un mot, les recherches faites sur les æsthésiogènes ne sont peut-être que le simple préambule de la réforme en thérapeutique et en physiologie dans le sens de l'unité de force ; et, ce n'est pas leur moindre mérite.

Nous avons dit, au début de ce travail, que c'est à M. Burq que l'on doit les faits qui ont servi de base à l'æsthésiogénie. Avant de terminer, nous désirons mieux préciser la part qui

revient réellement à M. Burq. Elle est considérable, comme on va le voir, bien que peut-être moins grande qu'il le pense. M. Burq a découvert l'action des métaux sur l'anesthésie, et en même temps sur la circulation, la température et la force musculaire des membres anesthésiés. Il a reconnu les idiosyncrasies métalliques. Il a eu sur les névroses des vues, hypothétiques certainement, mais desquelles il subsiste quelque chose de réel à savoir : la connexion de l'anesthésie et de l'amyosthénie avec les névroses, leur importance et la nécessité de diriger contre elles le traitement; le mot et la notion même d'amyosthénie sont de lui. Il a inventé, pour mesurer ces phénomènes, des instruments ingénieux. Enfin, nous ne parlons pas de ses travaux sur le choléra, qui ne se rattachent qu'indirectement à notre sujet. Voilà ce qui appartient à M. Burq. On ne l'a pas oublié à la Salpêtrière et, dans aucune occasion, on n'a manqué de proclamer ses droits.

Mais ce qui n'appartient absolument pas à M. Burq, c'est le transfert, les oscillations, les phénomènes provoqués, l'influence réciproque des métaux, et la série des æsthésiogènes, nouveaux ou restaurés.

Relativement aux nombreux æsthésiogènes qui sont venus s'ajouter aux métaux, M. Burq s'est exprimé dans ses récentes publications de diverses manières, assez difficiles à accorder. Nous ne pouvons guère discerner s'il voit d'un mauvais œil cette extension de la métallothérapie, ou s'il l'approuve, mais en en reclamant la paternité.

Dans cette seconde supposition, nous dirons simplement que la prétention de M. Burq est mal fondée, ou, pour mieux dire, ne l'est pas du tout. Il parle vaguement et, en méconnaissant leur action véritable, *des appareils magnétiques, galvaniques électriques, ou simplement métalliques* (p. 32 d'une brochure publiée en 1853); il croyait à cette époque et encore en 1867 (*Métallothérapie du cuivre*) que la plupart de ces appareils n'agissent qu'en tant qu'ils représentent une application métallique. Il ne croyait pas non plus, nous l'avons dit en commençant, à l'action de l'aimant. Il reconnait, dans sa communication à l'Académie de médecine, n'avoir jamais expérimenté l'électricité statique. Il ne nomme même pas le diapason; il n'a jamais essayé non plus le courant galvanique. Comment peut donc M. Burq, après cela, imaginer, que les faits, relatifs à ces divers æsthésiogènes, lui étaient connus antérieurement aux

recherches de la Salpêtrière. Mais, s'il les avait connus, il les aurait étudiés et n'aurait pas consacré tant de persévérance à la propagation de la métallothérapie. Car ce qui fait la force d'un inventeur, c'est la délimitation et la fixité de l'idée. M. Burq, comparant entre eux les effets des æsthésiogènes, n'eut pas eu la conviction absolue, la foi dans les métaux, qu'il a conservée si vive. D'autre part, il aurait sans doute porté sa prédilection sur un æsthésiogène plus actif.

En somme, M. Burq, en est maintenant, comme en 1849, (ceci n'est pas un reproche) à la métallothérapie interne, avec la métalloscopie pour base. A la Salpêtrière, au contraire, on fait peu ou point de métalloscopie: on n'attache qu'une importance secondaire à la métallothérapie interne, dont la preuve n'est d'ailleurs pas encore faite. En un mot, sous la pression des faits nouveaux, le point de vue s'est déplacé, le cercle des études s'est élargi; il ne pouvait en être autrement. Mais le progrès réalisé n'empêche pas qu'on y rende justice à l'ingénieux observateur qui a ouvert la voie.

BIBLIOGRAPHIE :

Burq. —Thèse inaugurale, Paris 1853. — *Métallothérapie du cuivre.* Paris, 1867. — *Métallothérapie : application des métaux aux eaux de Vichy*, Paris, 1871. — *La métallothérapie dans le service de M. le professeur Verneuil*, Paris, 1877.—*La métallothérapie devant le « Lyon Médical »*, etc. *Revendications et négations*, Paris, 1881.

Charcot, Luys et Dumontpallier, rapporteur.— *Deux rapports à la Société de biologie sur la métalloscopie et la métallothérapie*, 1877, 1878.

Charcot.— *Leçon sur la métalloscopie* faite à la Salpêtrière le 31 décembre 1877. *Gaz. des hôp.* 1878, et *Lancet* 1878.

Romain Vigouroux. — *Théorie physique de la métalloscopie* (*Soc. de biologie*, 1877, *Gaz. méd*, 1878-79). —*Note sur l'aimant et l'électricité statique* (Soc. biol., 1878).— *Hémiplégie guérie par l'électro-aimant*, (*Gazette hôp.*, 1878). — *Nouveau procédé de métallothérapie externe* (*Progrès méd.*, 1878. — *Contracture traitée par l'aimant, l'électricité statique et le diapason. (Progrès méd.*, 1878.*)* — *La théorie des vibrations. (Progrès méd.*, 1880). — Voyez aussi *Année médicale*, vol. I, II et III. — Douglas Aigre.— *Etude clinique sur la métalloscopie*, etc., Paris, 1879.—Dumontpallier. — *La métallothérapie ou le burquisme*, Paris, 1880.

Vulpian. — *Influence de la faradication d'une portée limitée du tégument dans l'anesthésie par lésions cérébrales, l'intoxication saturnine, l'hystérie et le zona. (Bullet. de thérap.*, 1879.)

DEBOVE. — *Note sur l'hémiplégie saturnine et sur son traitement par l'application d'un aimant. (Soc. méd. des hôp.,* Paris, 1879). — *Note sur un cas d'hémianesthésie alcoolique (ibid.).* — *Recherches sur les hémianesthésies accompagnées d'hémiplégie motrice, d'hémichorée, de contracture et sur leur curabilité par les æsthésiogénes,* Paris, 1880.

BOUSSI (R.). — *Etude sur les troubles nerveux réflexes observés dans les maladies utérines,* thèse inaug. Paris, 1880.

PROUST et BALLET. — *De l'action des aimants sur quelques troubles nerveux (Journ. de thérap.,* 1879).

BOUCHAUD. — *Contribution à l'étude de la métallothérapie (Journ. des Sc. méd. de Lille,* 1880).

HENROT (H.). — *Du transfert de l'hémichorée. (Union méd. et scientif. du nord-est.* Reims, 1880).

SCHIF (M.). — *Action des bobines d'induction,* etc., (*Arch. soc. phys. et nat.,* Genève, 1879). — *De la métallothérapie (ibid.,* 1880.)

RICHER (P.) — *Etude clinique de la grande hystérie, Paris,* 1880.

JOURDANIS. — *Sur la xylothérapie. (Soc. thérap.,* 1880).

SEURE. — *Sur les propriétés électriques du collodion pur, etc.* Paris, 1880.

BOUDET DE PARIS — *Emploi thérapeutique des vibrations mécaniques (Prog. méd.* 1881).

COUDRET. — *Rech. méd. physiol. sur l'électricité animale.* Paris, 1837.

RUSSELL REYNOLDS, MORTIMER GRANVILLE, BRUDNELL CARTER, ALTHAUS. — Notes et communications à *The Lancet,* 1877.

BENNETT. — *Metalloscopy and metallotherapy. (Brain,* 1878).

DONKIN. — *Remarks on metall and magnet therapeuties. (Brit. med. Journal,* 1878).

TUKE (H.). — *Metalloscopy and expectant attention. (Journ. of mental science,* 1879). — *Influence of the mind on the body.* London, 1872.

RADCLIFF CROCKER. — *A case of hysterical hemianesthesia. (Brit. med. Journ.,* 1878).

CARPENTER. — *The effects of attention on the bodily organe. (Brit. med. Journ.,* 1880.).

SIGERSON. (G.). — *An examination into certain reported phenomena,* etc. *(Brit. med. Journ.,* 1879).

DRESCHFELD. — *On the application of the electro-magnet for the curé of anœsthesia,* (*Brit. med. Journ.,* 1880).

WICHMANN. — *Ideen zur Diagnostik,* Hannover, 1827, 3e *édition.*

WESTPHAL. — *Ueber métalloscopie. (Berl. Klin. Wochensch.,* 1878.)

MULLER (Fr.). — *Metalloscopie und metallotherapie,* Wien, 1879. — *Zur metalloscopie und metallotherapie und magnet-Wirkung bei hysterischer Lähmungen. (Berl. Klin. Wochensch.,* 1879.)

Hesse (V.). — *Ein Fall von hemianesthesia hysterica. (Centrblt. f. nerv.,* 1879*).*

Rumpf.— *Ueber metalloscopie, metallotherapie und transfert.* Heilbroun, 1879.

Nothnagel.— *Zur Lehre von der Wirkangen der Blitzes. (Virchow's Arch.,* 1880).

Maggiorani. — *La magnete e i nerrosi.* Milano 1869. — *Ueber den Einfluss der Magnetismus auf das befruchtete Ei (Allg. Wien. med. Zeit.,* 1879*).* — *Alcune esperienze di metalloscopia,* Roma, 1878. — *Influenza del magnetismo sulla vita animale.* Roma, 1880.

Seppili e Maragliano. — *Studi clinici a contributo dell' azione delle correnti electriche.* (*Riv. sperim. di freniatria*, 1878.)

Buccola e Seppili. — *Sulle modificarioni sperimentali della sensibilita*, etc. Reggio Emilia, 1880.

Bianchi.— *Contribuzione clinica alle applicazioni dei metalli, della magnete,* etc. *(Giorn. internaz. delle soc. med. Anno* 2°, n° 2.*)*

Grocco (P.). *Studi composti di metalloscopia. Milano* 1880.

F.-L. de Fonseca-junior. — *Caso notable de amaurosis histerica, etc. (Revista de cienc. med.* Barcelona, 1880).

Bourneville et Regnard. — *Iconographie phot. de la Salpêtrière,* t. I, II, III, 1876-1880.

REVUE DE PHYSIOLOGIE

I. Sur la contraction musculaire paradoxale; par M. Mendelssohn. (*St-Pétersburger medicinische wochenschrisft*, 1881, n° 10.)

Les *Archives de Neurologie* [1] ont déjà rendu compte de l'étude que Westphal a consacrée à ce phénomène pathologique bizarre de la contraction musculaire dite *paradoxale*, qui consiste en un spasme permanent du muscle tibial antérieur, à la suite d'une brusque flexion dorsale du pied. Ce spasme tonique n'a lieu d'ailleurs que dans des circonstances relativement assez rares et encore mal déterminées. On a pu

[1] N° 3, p. 435.

voir, à la lecture du compte rendu auquel nous faisons allusion, que Westphal considère le relâchement du muscle comme agissant à la manière d'une excitation ; or, il est constant que la tension du même muscle détermine un spasme analogue ; et c'est en raison de cette sorte de contradiction entre les deux conditions pathogéniques du phénomène que l'auteur a qualifié de *paradoxale* cette variété de contracture provoquée.

Erlenmeyer [1] n'admet pas que le relâchement d'un muscle puisse jamais être une cause de contraction ou de contracture. Il croit que dans le cas particulier de la contracture du tibial antérieur, l'excitation réside dans la tension passive du groupe musculaire antagoniste, c'est-à-dire des jumeaux et du soléaire. Il invoque, à l'appui de son opinion, le fait que la contraction paradoxale ne peut se produire, lorsque, la jambe étant fléchie sur la cuisse, on rapproche avec la main les muscles du mollet de leur insertion calcanéenne. En pareille circonstance, si l'on fléchit fortement le pied sur la jambe quel que soit le degré de cette flexion, les muscles du mollet ne peuvent pas être distendus et le tibial antérieur ne se contracte pas.

A cette objection Westphal répond [2] que ce n'est pas le relâchement du mollet qui met obstacle à la contraction du tibial antérieur, mais bien la pression que la main exerce sur les jumeaux et le soléaire.

Mendelssohn a constaté la même chose, et il se range à l'avis de Westphal ; mais il pense qu'il serait prématuré de préciser, dès aujourd'hui, les conditions physiologiques du phénomène. Tout ce qu'il a pu observer, c'est que la contraction paradoxale affecte, dans ses caractères graphiques, une grande analogie avec la contraction d'un muscle empoisonné par la vératrine.

Quant à définir les conditions cliniques qui seraient le plus favorables à l'apparition du symptôme, rien n'est encore plus malaisé. Westphal a vu se produire la contraction paradoxale dans le tabes dorsal, dans la sclérose en plaques, dans la paralysie agitante ; tantôt le réflexe tendineux était aboli, tantôt il subsistait ; tantôt la sensibilité était conservée, tantôt elle avait diminué ou même complètement disparu. Le mécanisme de ce phénomène est donc, selon toute vraisemblance, absolument original et diffère de ce qui s'observe dans les autres modifications fonctionnelles des muscles.

[1] *Centralbl. f. Nervenheilkunde*, 1880, nº 17, p. 345.
[2] *Ibid.*, nº 20, p. 117.

Enfin, Mendelssohn a déterminé la contraction paradoxale chez deux ataxiques sur dix, chez une hystérique sur trois, chez quatre hémiplégiques, chez un sujet atteint de sclérose en plaques et chez cinq alcooliques affectés de tremblement et de rigidité musculaire.

L'auteur, sans se prononcer catégoriquement, exprime l'opinion que la contraction paradoxale consiste en une perte de l'équilibre du tonus dans certains groupes musculaires et dans leurs antagonistes. Il admet aussi qu'il existe un rapport pathogénique entre ce phénomène et le tremblement, et que ces deux symptômes appartiennent, avec les réflexes tendineux et la contracture, à une catégorie de manifestations morbides imputables à une perturbation de la tonicité des muscles. E. B.

II. Recherches graphiques sur les mouvements du cerveau chez l'homme ; par L. Ragosin et M. Mendelssohn. (*St-Petersburger medicinische Wochenschrift*, 1880, n° 37.)

Comme dans tous les cas où il a été possible de recueillir des inscriptions graphiques des mouvements du cerveau chez l'homme vivant, il s'agissait dans les expériences entreprises par Ragosin et Mendelssohn, d'un homme atteint d'une large dénudation de la région pariétale. Ces expériences ont démontré, conformément à celles de Salathé, Brissaud et François-Franck, Mosso et Jiacomini, que les mouvements d'expansion et de retrait de la surface encéphalique, observés dans le cas de perte de substance de la boîte crânienne, s'effectuent sous l'influence de la circulation et de la respiration. Mais elles paraissent prouver, en outre, qu'il existe une troisième sorte de mouvements cérébraux, complètement indépendants de toute action respiratoire et circulatoire et s'accomplissant par le seul fait des variations spontanées que subit le calibre des vaisseaux.

Ces variations se produisent trois, quatre, cinq, six fois dans l'espace d'une minute. Elles correspondent tout à fait à celles que les physiologistes ont étudiées et décrites sous le nom de mouvements rhythmiques des artères, et dont Schiff le premier a signalé l'existence sans en fournir la raison. Il est certain, en tout cas, qu'elles sont indépendantes de l'intensité de la pression sanguine. E. B.

III. Localisation du centre visuel d'après de toutes récentes expériences de Ferrier; par R.-H. Pierson. (*Centralblatt f. Nervenheik. Psych. gerichtl Psychopath.*, 1880.)

1° L'ablation des *lobes occipitaux* des deux côtés sans intéresser les plis courbes, c'est-à-dire en arrière du sillon pariéto-occipital, n'entraîna aucun trouble de la vue.

2° La destruction complète du *pli courbe* d'un seul côté détermina une cécité totale de l'œil du côté opposé, qui d'ailleurs ne dura que quelques secondes; c'est en vain que quelques semaines plus tard on détruisait cette circonvolution sur l'autre hémisphère, l'animal ainsi mutilé n'ayant presque aucun trouble visuel, ou n'étant tout au moins affecté que de perturbations passagères. La destruction simultanée des deux plis courbes produisit une cécité de trois jours laissant derrière elle une amblyopie évidente.

3° L'ablation à la fois du *pli courbe* et du *lobe occipital* d'un hémisphère entraîne l'hémiopie des deux yeux, du côté opposé à la lésion. Ainsi, un animal auquel on enlève d'abord le pli courbe gauche et après un temps assez long le pli courbe et le lobe occipal droits présente une hémiopie gauche de quatorze jours et reprend ensuite toute sa puissance visuelle. Un animal chez qui l'on détruit en une séance les deux lobes occipitaux (absence de trouble visuel) et dans une autre le pli courbe du côté gauche, est atteint de cécité temporaire de l'œil droit, mais très rapidement on constate l'amélioration de la fonction.

4° C'est par la destruction des *plis courbes* et des *lobes occipitaux des deux hémisphères* en même temps qu'on obtint une *cécité complète et persistante* pendant un mois sans que la motilité, la sensibilité, ni aucun des autres sens spéciaux fussent intéressés. — Les expériences dont il s'agit ont été pratiquées sur des singes, en commun avec le docteur Yeo.

P. K.

IV. Des réflexes; par le Dr Rumpf, de Düsseldorff. (Congrès de Bade, 1880. *Arch. f. Psychiatrie.*)

Après avoir exposé l'influence des courants faradiques faibles et moyens sur la dilatation des capillaires du côté opposé à l'excitation, tandis que l'inverse se produisait par des courants très forts, l'auteur émet l'opinion que les manifes-

tations hypnotiques ne seraient elles-mêmes aussi que des phénomènes de transfert en rapport avec les réflexes vasculaires. En effet, il a observé que les excitations cutanées du même agent électrique déterminaient l'hypérémie de l'hémisphère cérébral de l'autre côté, et *vice versâ*. P. K.

V. Nouvelle série d'expériences sur la détermination des fonctions du cerveau; par le professeur Goltz. (Congrès de Bade, 1880. *Arch. f. Psychiatrie.*)

M. Goltz, en se servant du perforateur de White, muni d'une petite scie spirale, a pu enlever chez le chien de fortes étendues des couches corticales dans les lobes cérébraux sans déterminer de paralysie ni d'anesthésie persistantes : l'idiotie seule et l'obtusion des sens furent la conséquence de ces mutilations. La destruction de la substance blanche et son excitation dans les zones motrices produisirent les manifestations bien connues, tandis que la substance grise des mêmes régions était incapable de réaction. P. K.

VI. Les manifestations de l'hypnotisme; par le professeur Wille. (*Correspondenzbl. f. Schwéiz. Aerzt.*, 1880.)

M. Wille est d'avis qu'il est du devoir de chacun de s'occuper de cette question, de serrer de près les rapports qu'elle affecte avec la physiologie et la pathologie et d'instituer des recherches scientifiques précises à son sujet. Étant en état, selon lui, de mieux déterminer les conditions des phénomènes qu'il y a cinquante ou cent ans à raison de nos contrôles expérimentaux,des études plus complètes que nous possédons sur la physiologie et la pathologie du systéme nerveux, de la sûreté de nos méthodes, nous pouvons aborder de front ces problèmes ressortissant au magnétisme vital, et en tous cas profiter de l'occasion unique qui nous soit offerte d'instaurer des expériences sur l'homme : la comparaison avec les résultats obtenus chez l'animal ne laissera pas que d'offrir le plus vif intérêt. Bien armés, nous nous garderons plus facilement des erreurs et nous ne manquerons pas, grâce aux connaissances acquises, de combattre les superstitions grossières concernant les histoires de revenants ou de spirites. P. K.

VII. Tracés graphiques de la marche ; par le Dr Vierordt, de Tübingen. (Congrès de Bade, 1880. *Arch. f. Psychiatrie.)*

Le mécanisme et le système des appareils adoptés ont permis au docteur Vierordt d'enregistrer le pas même de la personne qui marche ; les oscillations de la jambe qui quitte le sol ainsi que l'amplitude de l'enjambée au moment de l'application de la plante du pied sur le terrain se trouvent inscrites. Les premiers résultats nous apprennent que dans le tabes, ordinaire ou spasmodique, l'écart des jambes est plus prononcé qu'à l'état normal, celle des extrémités qui perd pied étant animée d'oscillations irrégulières ; les pas, surtout dans le tabes spasmodique, sont aussi de longueur inégale c'est à dire en somme que le malade fera un plus grand nombre de pas pour une même longueur de chemin à divers moments. Il existe d'ailleurs d'autres tracés pour les oscillations du tronc, pour celles des bras pendant la marche, pour la mobilité de chaque partie des extrémités pendant la progression. P. K.

VIII. On muscular spams known as tendon reflex. (*Des spasmes musculaires désignés sous le nom de réflexes tendineux*) ; par Augustus Waller. (*The Brain*, III, p. 179-192, 1880.)

On sait qu'en percutant le tendon rotulien on obtient une extension brusque de la jambe sur la cuisse, plus ou moins complète, suivant les sujets et aussi suivant l'état des centres nerveux. C'est « le phénomène du genou », dont l'étude a pris une grande importance dans ces dernières années. Un phénomène analogue peut se produire dans différents points du corps : ainsi en fléchissant brusquement le pied, on obtient une série de petites trémulations que M. Waller désigne sous le nom de « clonus de la cheville ». M. Waller a fait des recherches nouvelles portant principalement sur la nature intime de ce phénomène.

Tout d'abord, M. Waller remarque que la secousse est unique au genou, multiple au contraire à la cheville. Mais, malgré cette dissemblance apparente, les deux réflexes tendineux du genou et de la cheville, se produisent par le même mécanisme : ainsi, en fixant la jambe dont on percute le tendon

rotulien, on obtient, non plus une secousse unique, mais une série de contractions ; de même, on peut n'avoir à la cheville qu'une secousse musculaire en ayant soin d'abandonner le pied à son propre poids.

Dans tous ces phénomènes, il y a un élément commun : c'est une contraction provoquée par l'extension de la fibre musculaire et on peut affirmer que la contraction sera d'autant plus forte que l'excitabilité musculaire sera plus facilement mise en jeu. M. Waller donne, à l'appui de cette assertion un tableau où l'état des réflexes tendineux et leur durée ont été notés chez des sujets sains et chez les malades atteints d'affections diverses des centres nerveux. Dans tous ces cas, le réflexe est d'autant plus accentué que l'influence cérébrale se fait moins sentir. De plus, la durée moyenne des réflexes du genou et de la cheville a été sensiblement la même dans tous les cas, soit de trois à quatre centièmes de seconde. Mais la contraction observée est-elle d'origine purement périphérique, ou bien est-elle réflexe ? Il y a, en faveur de la seconde opinion, de fortes présomptions, à la fois d'ordre expérimental et d'ordre clinique. L'auteur cependant ne s'y rallie pas. Il fait remarquer que le temps perdu est trop court pour qu'un réflexe ait le temps de se produire. En outre, le temps perdu devrait être de longueur inégale pour des muscles situés à des distances inégales de la moelle. Or, il n'en est rien.

Enfin, on peut produire le même phénomène dans le même temps en percutant, au lieu du tendon, soit le muscle lui-même, soit l'os sur lequel il s'insère; c'est-à-dire que les choses se passent comme si une onde vibratoire se propageait d'un bout à l'autre du muscle. On peut aussi déterminer le phénomène en percutant un point éloigné du corps ; mais il faut pour cela que l'irritabilité musculaire soit au maximum ; c'est d'ailleurs cette différence dans l'irritabilité du muscle qui règle ses réactions en présence des excitants. M. Waller classe ces derniers comme suit, par ordre de puissance décroissante : 1° courant continu ; 2° courant interrompu ; 3° percussion du muscle ; 4° percussion du tendon ; 5° percussion de l'os ; 6° percussion d'un point éloigné.

M. Waller ne se croit pas autorisé à se prononcer définitivement ; il est porté à croire que le phénomène est surtout périphérique, et que le rôle de la moelle se borne à entretenir la tonicité réflexe, sans laquelle il n'y a pas de contraction

possible. Mais son opinion n'est pas encore suffisamment faite, et il se promet de reprendre plus tard cette question.

R. BLANCHARD et J. PIGNOL.

IX ANATOMY AND PHYSIOLOGY OF THE CHORDA TYMPANI NERVE (*Anatomie et physiologie du nerf de la corde du tymvan*); par HORATIO B. BIGELOW. (*The Brain*, III, p. 43-48, 1880.)

La corde du tympan est distincte et isolable dans tout son parcours, à la condition d'employer de bons réactifs et de forts grossissements. Elle fait suite au nerf de Wrisberg, qui se continue avec elle sans interruption, à travers le ganglion géniculé. Enfin le nerf de Wrisberg naît d'un amas gris, mal délimité, situé au voisinage du noyau acoustique supérieur, *sur le prolongement de la colonne grise des nerfs sensitifs*. Ce dernier point a été établi par Spitzka.

Si l'anatomie de la corde du tympan est sujette à des discussions, ses fonctions ne sont pas moins controversées tandis que Lussana et Schiff s'accordent pour y voir un nerf de sensibilité spéciale, M. Vulpian, répétant sur les filets linguaux de la corde du tympan les expériences de Cl. Bernard sur ses filets sous-maxillaires, la réduit au rôle de vaso-dilatateur. Les expériences de M. Bigelow nous ramènent à l'opinion de Lussana.

D'après lui, 1° la section du lingual n'abolit que la sensibilité générale dans les deux tiers antérieurs de la langue; celle de la corde du tympan abolit les sens du goût dans les mêmes points; la contre-épreuve, consistant à n'atteindre que le lingual, n'entraîne qu'une très légère modification du goût, imputable à la lésion de quelques filets de la corde.

2° La section du facial en arrière du ganglion géniculé, amènerait, contrairement à l'opinion de Schiff, de Davaine, etc., l'abolition du goût, au bout de quelque temps seulement; ce phénomène ne serait nullement attribuable à la présence de fibres gustatives dans le facial; il n'y aurait là qu'une influence de voisinage.

3° La section de la corde du tympan ou celle du nerf de Wrisberg, entraînent l'abolition immédiate du goût.

La sensibilité spéciale de la corde du tympan lui serait donnée par le ganglion géniculé. L'auteur reconnaît que les expériences nécessaires sont très délicates et ne lui permettent de rien affirmer d'une manière absolue. R. BL. et J. P.

X. Note on the Left-handedness (*Note sur l'usage de la main gauche*); par W. Ireland. (*The Brain*, III, p. 207-289, 1880.)

L'auteur démontre par des statistiques dont il a puisé les éléments dans les écoles publiques et dans les asiles d'aliénés et d'idiots, que l'habitude de se servir de la main gauche préférablement à la droite n'explique nullement une infériorité physique ou morale. S'appliquant sur de nombreuses mensurations de crâne, il se rallie à l'opinion de M. Luys, et admet comme lui que l'hémisphère cérébral gauche se développe le premier, d'où la prédominance du côté droit. Il a trouvé presque constamment un développement plus grand du côté gauche du crâne, même chez les gauchers. La prépondérance du côté droit du corps serait donc toute naturelle. Mais il ne voit pas qu'il y ait là un motif suffisant pour proscrire l'usage de la main gauche, surtout quand cet usage est la conséquence d'une habitude prise de longue date. R. Bl. et J. P.

XI. Un nouveau centre cortical; par Græme M. Hammond. (*The medical Record*, New-York, 1881, mars 19, p. 309.)

M. Hammond, en examinant des coupes pratiquées sur le cerveau d'*un* chat, a trouvé que les cellules géantes ne sont pas confinées exclusivement dans les zones signalées par Betz. On peut en trouver des groupes dans les régions postérieures et même vers la base. Il en a trouvé surtout un groupe important sur le premier gyrus arciforme entre la scissure de Sylvius et les fissures sylviennes antérieures. Le centre moteur le plus proche de ce groupe cellulaire est celui dans lequel Ferrier à localisé un mouvement d'écartement des lèvres et une ouverture partielle de la bouche. M. Hammond conclut de là : 1° que les plus grandes cellules géantes ont été trouvées dans le cerveau des carnivores, là où aucun centre moteur n'a été clairement démontré, et auprès des zones d'où de petits muscles seuls sont supposés tirer leur innervation corticale ; 2° qu'après tout, il s'agit là d'un centre moteur que l'électrisation localisée était incapable de découvrir. Ch. Féré.

XII. CENTRES DE LA VISION DANS LES HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX ; par J.-C. DALTON. *(The medical Record*, New-York, march 26, p. 337.)

Reprenant les expériences de Ferrier sur le gyrus angulaire du chien correspondant au pli courbe du singe et de l'homme, M. Dalton a enlevé cette partie de l'écorce cérébrale sur deux chiens, une fois à droite et une fois à gauche, avec des résultats concordants, dont il tire les conclusions suivantes : 1° l'extirpation de la circonvolution angulaire cause la perte de la perception visuelle du côté opposé ; 2° cette opération n'est suivie d'aucun trouble de l'intelligence de la locomotion ou de la sensibilité générale ; 3° elle n'a aucune influence sur la sensibilité locale de la rétine ou de la conjonctive, sur la réaction de la pupille à la lumière ou sur les mouvements de clignement.

CH. FÉRÉ.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

I. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA FOLIE A DEUX ; par M. MARANDON DE MONTHIEL. (*Ann. méd. psych.* Janvier 1881.)

Les quatre observations personnelles de M. Marandon sont des plus curieuses : elles montrent bien, deux au moins d'entre elles, la différence qui sépare deux genres de folie à deux : celui où l'aliénation éclate en même temps chez deux malades sous l'influence de causes communes *(folie simultanée)* et celui où la folie se produit chez le second malade sous l'influence du premier *(folie communiquée)*. Quant aux deux autres, très intéressantes d'ailleurs, elles sont, pour l'auteur, des exemples de *folie imposée*. Il nous paraît impossible d'admettre ce troisième genre de folie à deux où il n'y aurait qu'un seul aliéné,

sans forcer outre mesure le sens des mots. Le mari et le fils qui acceptent les idées délirantes, l'un de sa femme, l'autre de sa mère, agissent en conséquence, sont des faibles d'esprit et non pas des aliénés. M. Marandon de Montyel a soin de le faire remarquer lui-même, après MM. Baillarger et Lunier; dans le premier groupe de sa classification, dit-il, il n'y a qu'*un* aliéné; l'autre individu est entraîné par l'erreur, n'est pas dominé par la maladie. Mais s'il n'y a qu'un aliéné, peut-on encore parler de folie à deux? N'est-ce pas là une contradiction dans les termes?

II. CAS DE CONTAGION DES ILLUSIONS; par GEO.-H. SAVAGE. (*The journal of mental science*, n° de janvier 1881, p. 563.)

Le plus habituellement dans la folie à deux, la personne qui arrive à partager les illusions de l'aliéné souffre de mélancolie simple, et accepte pour expliquer son malheur les suggestions même les moins raisonnables. Les cas suivants sont intéressants, d'abord parce que les cas de folie communiquée sont assez rares pour mériter toujours d'être rapportés, ensuite parce qu'ils s'écartent notablement de la règle précédente :

1° Dans le premier cas, il s'agit d'un forgeron, âgé de soixante-six ans, veuf, qui croit avoir été couronné comme étant Guillaume le Conquérant et posséder des mines importantes, d'immenses propriétés et de l'argent à n'en savoir que faire. — Son fils, lorsqu'il vient le voir à l'asile, confirme à cet égard les déclarations de son père, qu'il affirme être possesseur des deux tiers de l'Angleterre; — enfin, la femme du fils est d'accord avec son mari pour croire à l'immense fortune du forgeron. (Cette femme est tout à fait ignorante et d'aspect très inintelligent).

2° Le deuxième cas est relatif à une femme âgée de vingt-neuf ans, non mariée, dont la grand'mère maternelle était aliénée, et qui, après avoir été tourmentée par des névralgies violentes et des insomnies, avait tenté de se suicider : elle sentait quelque chose qui la poussait à se tuer ou à tuer des enfants. — Hallucinations de l'ouïe et de la vue. — Santé assez bonne, fonctions régulières. Peu à peu, elle devient moins mélancolique, prend soin de sa toilette, et s'attache à l'un des médecins qu'elle prend pour le Sauveur, et dont elle se déclare la fiancée.

Telle est dans ce cas la folie génératrice; la folie engendrée chez une femme de trente-six ans, mariée, sans antécédents héréditaires, ayant été hystérique toute sa vie; cette femme, qui paraît assez faible d'esprit, a été malheureuse en ménage. Lors de son entrée, elle croit voir Jésus, et lui parle : elle refuse de manger, pleure sans motif, se plaint d'avoir perdu son âme et veut se noyer. Elle obéit facilement à toutes les suggestions. Placée dans la même salle que la malade précédente, elle partage bientôt son idée délirante, désigne le médecin comme étant « le Rédempteur » et prétend être sa femme, bien que son mari vienne souvent la voir, et qu'elle le reçoive fort bien.

— L'auteur cite, sans en donner l'observation détaillée, trois autres cas. Dans l'un, une folle qui se donnait pour la princesse de Galles, voyait sa prétention énergiquement soutenue par une autre aliénée (également mégalomane) qui se basait sur ce fait que la princesse de Galles devait savoir mieux que personne qui elle était.—Dans le second, une jeune fille croyant être Jésus, son père se donnait pour le père de Jésus. — Enfin, dans le troisième, il s'agissait d'un oncle et d'une nièce, atteints tous deux du délire de persécution avec craintes d'empoisonnement.

R. de M. C.

III. Quelques réflexions pratiques a propos de l'alimentation forcée; par M. E. Régis. (*Ann. méd. psych.*, janvier 1881.)

Communiqué d'abord à la *Société médico-psychologique*, le travail de M. Régis comporte deux points originaux : la proposition de l'emploi des peptones dans l'alimentation artificielle des sitiophobes et l'invention d'une nouvelle sonde œsophagienne, *sonde d'épreuve*, destinée à diagnostiquer la fausse route. Cette sonde est munie à son tiers inférieur d'une ampoule qui peut se gonfler au moyen d'un mince tuyau courant dans la paroi de la sonde. Gonflée, cette ampoule obstrue le conduit où elle se trouve et, si c'est la trachée, amène des phénomènes asphyxiques indiquant la fausse route. L'expérience seule peut éclairer sur la valeur de ce procédé; cependant, *a priori*, il nous semble susceptible de donner lieu à deux erreurs opposées : même dans l'œsophage, l'ampoule déterminera, peut-être, dans certains cas, des signes d'asphyxie et fera croire à une fausse route qui n'existera pas; d'autre part, il se peut que parfois l'obstruction, dans la trachée,

étant insuffisante à produire l'asphyxie, l'opérateur soit le jouet et le malade la victime d'une trompeuse sécurité. Mais, nous le répétons, c'est à l'expérience à décider. Quant à l'introduction des peptones dans l'alimentation, en cas de digestion insuffisante ou laborieuse, on ne peut que l'approuver, tout en préférant l'ingestion d'une bonne tranche de bœuf quand la sitiophobie ne dépend pas de troubles gastriques.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 28 février 1881. — Présidence de M. Luys.

M. Delasiauve remet en question la *pseudomonomanie ou délire partiel diffus* et l'envisage au point de vue de la responsabilité morale et sociale. Plusieurs exemples sont rapportés pour déterminer la physionomie morbide de l'affection, ses rémissions, ses paroxysmes, la responsabilité du sujet pour ses actions dans les intervalles favorables, l'immunité complète qui doit la couvrir si les faits se sont passés durant les crises. Comme le monomane agit sous l'empire d'une fatalité logique, le pseudomonomane obéit à une fatalité automatique, et là est la véritable explication de bien des crimes dont le mobile échappe, de nombreux suicides dont l'énigme est insaisissable. Il pouvait suffire d'une brusque interruption pour les conjurer. Le sujet, après l'acte, manifeste non des remords qu'il ne saurait avoir, mais une stupéfaction douloureuse et significative.

M. Billod demande à la Société quelques éclaircissements au sujet des *placements volontaires dans les asiles*. Peut-on recevoir un malade qui demande lui-même son internement ?

M. Lunier fait observer que cette question a été plusieurs fois discutée. Il est d'avis qu'on tourne la difficulté en conseillant au malade de se faire délivrer un certificat par son médecin ordinaire : c'est plus régulier, mais il vaudrait mieux encore que la famille

elle-même fit les demandes d'admission. Le préfet peut aussi donner l'ordre de recevoir le malade d'office.

M. Christian rapporte l'histoire d'un homme qui s'était placé à Clermont. Plus tard, il quittait l'asile pour fuir des persécuteurs qui le tourmentaient, et venait à Charenton implorer un refuge et demander une protection contre ces individus. Comme on ne pouvait le recevoir, le préfet, informé de cet état de choses, fit examiner le malade par un médecin et ordonna ensuite un placement d'office. Quelques jours après, sous l'influence des mêmes idées délirantes, le malade réclamait sa sortie qui lui fut refusée, et il est encore en traitement à Charenton.

M. Falret. — Des faits de ce genre s'observent assez fréquemment. Je pense qu'on doit toujours demander un certificat médical avant de recevoir un malade, autrement on s'exposerait, le malade venant à changer d'avis avant d'être guéri, à rendre la liberté à un individu dangereux ou un de ces aliénés qui n'obtiennent leur guérison qu'à la condition de rester à l'asile.

M. Lunier. — Il existe en Angleterre des établissements où les ivrognes sont reçus sur leur simple demande, dès qu'ils se sentent malades, à la condition toutefois, qu'ils s'engagent à prolonger leur séjour pendant un temps qu'ils fixent eux-mêmes à l'avance. Cette pratique n'est pas rationnelle, car le malade ne peut pas préjuger du temps nécessaire à sa guérison.

M. Billod suppose le cas d'un aliéné impulsif luttant en quelque sorte contre son impulsion et venant dire au médecin: « Recevez-moi ou je tuerai quelqu'un. » Ne vaut-il pas mieux retenir d'abord le malade et régulariser ensuite son admission?

M. Lolliot. — Dans un asile public, le directeur peut, avec l'ordre du maire, retenir même pendant vingt-quatre heures ; mais, dans un asile privé, on ne peut guère agir de la sorte.

M. Lunier rapporte l'observation d'un malade sur l'état mental duquel il a eu à se prononcer, trois mois après l'époque où il avait commis des détournements qui avaient motivé son arrestation. C'est avec de nombreux renseignements sur les antécédents du malade que M. Lunier a pu établir son irresponsabilité.

Ce fait montre une fois de plus de quelles difficultés une expertise médico-légale est parfois hérissée.

Séance du 28 mars 1881. — Présidence de M. Luys.

M. le Dr. Renaud, médecin adjoint des asiles, est nommé membre correspondant.

M. le Président demande que les membres qui assisteront au congrès d'Alger, veuillent bien représenter officiellement la Société.

M. Lasègue fait ensuite une communication anecdotique sur les mensonges des hystériques. On a beaucoup écrit sur la folie hystérique sans qu'il soit possible de déterminer ce qu'on entend par là, d'abord, à cause de la folie qu'il est difficile de définir, et aussi de l'hystérie qui est encore un terme très vague. Toute hystérique est une femme composée de deux êtres, l'un fou, l'autre raisonnable; elle a donc en elle tout ce qu'il faut pour mentir et en faire accroire. La moitié folle inventera le mensonge, la moitié raisonnable l'arrangera pour le raconter et le rendre vraisemblable. Cet état peut être comparé à la folie à deux, où l'on voit l'organe actif inventer le délire, et l'organe passif le donner.

Suivant que, chez l'hystérique, l'une ou l'autre des deux tendances prédomine, la femme se rapproche de la folie ou de la raison. Le romancier, qui écrit, ne fait aussi que raconter des faits fournis pas son imagination, en les présentant sous une forme qui les rende acceptables, et souvent même, comme l'hystérique, il finit par se persuader d'avoir assisté aux scènes qu'il raconte. Un homme peut donc se dédoubler et créer des histoires où l'invention se marie à la réalité.

Certaines conditions de la vie humaine se prêtent particulièrement à ce compromis : les hystériques et les enfants les remplissent à peu près toutes. En effet, chez ceux-ci, on rencontre plusieurs espèces d'arrêt partiel de développement à côté de développements partiels exagérés tant au point de vue physique qu'au point de vue moral. Quand ces perturbations portent sur l'intelligence, elles ont pour résultat de rendre ces enfants moitié raisonnables, moitié déraisonnables.

Quelquefois l'imagination n'a inventé qu'un mensonge très simple, qui est aussitôt raconté et chacune des demandes de renseignements qu'on adresse à ces êtres, suffit à tous les frais d'invention : ils n'ont plus qu'à répondre affirmativement à toutes les questions de détail qu'on leur pose sur leur histoire, pour créer petit à petit un roman, auquel ils finissent par s'arrêter et qu'ils répètent ensuite par cœur sans jamais varier dans leur dire.

Cette uniformité frappe les esprits crédules comme un témoignage indéniable de véracité, alors qu'elle est au contraire le caractère d'une histoire, composée de toutes pièces. Vous comprenez facilement quelles conséquences fatales peuvent avoir ces inventions.

Un jour un enfant revenant de l'école, s'attarde à jouer avec ses camarades au lieu de rentrer chez ses parents. Un dialogue à peu près semblable à celui-ci s'établit entre sa mère et lui : — *D.* D'où viens-tu ? *R.* (l'enfant ne répond pas). — *D.* Tu as donc fait du mal, que tu ne dis rien?

L'enfant invente alors son premier mensonge et répond : Oui, maman. — *D.* Tu n'es pas allé à l'école ? *R.* Non maman. — *D.* Tu es allé te promener, rue Richelieu, peut-être ? *R.* Oui,

maman. — *D.* Mais, tu as l'air embarrassé, tu es peut-être allé chez quelqu'un? *R.* Oui, maman. — *D.* Chez qui? Et la mère passe en revue les maisons qui l'ont le plus frappée, sans attendre la réponse de l'enfant et s'arrête par hasard dans son énumération à celle de M. X., chemisier. A ce moment l'enfant, qui attendait que sa mère se tut pour parler, répond: Oui — *D.* C'est lui qui t'a emmené? L'enfant, voyant toujours qu'on ne le gronde pas alors qu'il n'eût certainement pas manqué de l'être s'il avait avoué s'être attardé à jouer, continue ses réponses affirmatives à tout ce que demande sa mère, et cette dernière finit ainsi par lui faire avouer une tentative de viol dont il aurait été la victime. A l'arrivée du père, la mère narre de bonne foi tout ce drame et, à partir de ce moment, l'enfant qui en connaît tous les termes par cœur, mot pour mot, sans aucune variante, le répète à toutes les personnes qui lui demandent des renseignements. Le père dépose une plainte au parquet, une instruction est faite contre le chemisier, qui fut assez heureux pour établir très nettement sa parfaite honorabilité, mais qui, ne se trouvant pas satisfait par l'ordonnance de non lieu rendue en sa faveur, résolut de faire lui-même une contre-enquête pour établir l'emploi du temps de l'enfant le jour du crime dont il avait été accusé d'être l'auteur. Il y parvint non sans peine et l'écolier, pressé de questions et convaincu de mensonge, finit par avouer qu'il n'avait menti d'abord que dans la crainte d'être battu, en racontant qu'il avait joué et n'avait maintenu ensuite son dire que pour ne pas avoir l'air d'avoir fait un mensonge.

Les jeunes filles ont encore plus d'habileté pour inventer ces romans. L'une d'elles, par exemple, rentre chez sa mère après une absence de huit jours. Pour expliquer cette absence, elle fabrique un petit roman qui avait en outre l'avantage de la rendre très intéressante : « J'ai été arrêtée, dit-elle, dans la rue par un monsieur, qui m'a offert une très belle position si je consentais à aller remplacer près d'un vieillard sa fille morte à laquelle je ressemble beaucoup. J'ai accepté : on m'a conduit les yeux bandés dans un magnifique appartement où se trouvait un prêtre, » etc..., etc... Il y a toujours des prêtres dans ces sortes d'histoires.

La justice fait une enquête et on découvre quoi ? qu'elle avait simplement fait une fugue avec un jeune galant de son choix.

Une autre fois, c'est un maître d'étude qui divulgue un complot tramé contre l'empire : c'est caché dans le boîtier d'une pendule d'auberge qu'il a assisté à une réunion de conspirateurs ; il s'était même chargé de se mettre à leur poursuite pour les faire arrêter.

Victor-Emmanuel a été autrefois victime d'une malade de ce genre qui se prétendait sa nièce. L'histoire qu'elle racontait et le prétendu abandon dont elle se disait la victime fit tant de bruit que le roi envoya un général pour prendre des renseigne-

ments sur cette affaire, avec ordre de ramener sa parente, si ses réclamations paraissaient fondées. Cette femme donna sur sa naissance mystérieuse des détails tellement vraisemblables qu'elle fut installée à la cour d'Italie, et ce n'est que plus tard qu'on apprit qu'elle était tout simplement la femme d'un coiffeur.

M. Billod rapproche de ces faits les miracles en général auxquels des gens prétendent avoir assisté et ceux de la Sallette en particulier.

Séance du 25 avril 1881. — Présidence de M. Luys.

M. Bigot est nommé membre de la Société médico-psychologique.

M. Voisin, rapporteur du prix Esquirol, conclut à ce que cette récompense soit accordée à M. d'Olier qui vient de mourir dernièrement, victime d'une fièvre typhoïde contractée dans son service. Son mémoire a pour titre : *De la coexistence de l'hystérie et de l'épilepsie chez l'homme comme chez la femme.* Ce travail est divisé en cinq paragraphes : dans le premier, l'auteur étudie l'hystérie survenant chez un épileptique ; dans le second l'épilepsie survenant chez les hystériques ; dans le troisième, l'hystérie convulsive coexistant avec des vertiges épileptiques ; le quatrième et le cinquième sont consacrés à des cas où les crises sont mixtes et dans lesquels les deux névroses ne sont pas étroitement confondues. Ce travail, dit le rapporteur, émane d'un homme consciencieux et travailleur. Puisse cette dernière distinction être un adoucissement à la douleur de son malheureux père !

M. Cotard, membre de la famille de d'Olier, remercie la Société au nom de son père et en son propre nom.

M. Lasègue demande qu'à cause de ce cas particulier, non prévu par le réglement, on ajoute à la médaille la somme consacrée ordinairement à l'achat des livres.

M. Cotard préfère que cette somme d'argent soit plutôt consacrée à l'achat de livres pour la bibliothèque des hôpitaux où son neveu avait été interne.

M. Christian, rapporteur de la commission du prix Aubanel, conclut à ce qu'il ne soit pas décerné cette année à cause de l'insuffisance des mémoires qui ont été présentés, et que dorénavant on mette au concours une question déterminée.

M. Legrand du Saulle estime que les conditions de legs de M. Aubanel sont formelles et qu'on ne peut apporter de changements à cette fondation que dans des limites très restreintes.

Une commission, composée de MM. Billod, Dagonet, Dally, Christian et Foville, *rapporteur*, est chargée de revoir le programme de ce concours.

M. Lasègue demande l'opinion de ses collègues sur la question médico-légale suivante : — Un homme, qui a tous les dehors d'*un pédant d'école primaire*, dont le seul talent consiste à très bien écrire, est arrêté il y a quelques années, pour avoir volé dix paletots dans un café. Un an après, il commet le même vol et est condamné à huit mois de prison. Il se marie au mois de janvier ; en février, il vole encore dix paletots. Il les a uniformément engagés au Mont-de-Piété pour une somme de six francs ; il a été chaque fois arrêté dans les mêmes conditions, en revenant dans un café où il avait volé la première fois. Pas d'antécédents héréditaires fâcheux.

Peut-on de la répétition d'un même acte dans les mêmes lieux conclure à un trouble mental intermittent ? Cet homme n'avait nullement besoin de ces vols pour vivre.

M. Voisin a connu une dame qui, pendant quinze ans, allant aux bains de mer, volait des couverts dans les hôtels où elle descendait. Plus tard son petit-fils se mit également à voler, et volait tout ce qui lui tombait sous la main. Il étiquetait chacun des objets volés, les enfermait dans des tiroirs avec la date des jours où il les avait dérobés. En outre, ce jeune homme est somnambule et, de plus, sujet à des accès de violente colère : un jour il traversait d'un coup de couteau le bras de son domestique et une autre fois il cassait à coups de révolver les vitres d'une serre.

Séance du 30 *mai* 1881. — Présidence de M. Luys.

Le procès-verbal de la dernière séance est lu et adopté.

M. Dally prend ensuite la parole pour faire à la Société une intéressante communication sur la *dégénérescence des races humaines*. La dégénérescence est constituée par une série d'états de dégradations organiques successives, qui aboutissent à la stérilité. Ce n'est pas, comme on l'a cru, la transformation d'un état organique en un autre état organique. Il n'y a pas de rapport entre cet état et ce qu'on désigne du nom de dégénérescence dans les tissus, comme par exemple la dégénérescence graisseuse. Les tissus ne dégénèrent point, ils se transforment. Les procédés généraux de la dégénérescence se divisent, suivant les causes en quatre classes. — La première, dite pathologique, comprend les affections diathésiques, en première ligne la syphilis, la scrofulose, la tuberculose, et différentes formes de lèpres. La seconde classe, celle des poisons ethniques, dont les principaux sont l'opium et l'alcool, comprend les maladies qui s'y rattachent. La troisième classe est composée des causes climatériques et géographiques : elle renferme les affections dues aux altitudes élevées, au mauvais état des eaux, au voisinage des marais, telles que le goître, le crétinisme, l'impaludisme, etc.

Les causes sociologiques forment la quatrième et dernière classe. Elles ont pour résultat l'extrême division du travail dont l'effet est de donner à un même individu la même occupation, et de ne mettre ainsi en jeu qu'un seul organe, comme par exemple, le cerveau, ce qui occasionne toutes les phrénopathies, dues aux excès intellectuels. C'est aux causes sociologiques qu'il faut attribuer les agglomérations urbaines qui tendent à augmenter et aussi la sélection militaire.

Un certain nombre d'auteurs ont remarqué que la destruction des nations tenait surtout aux agglomérations dans les villes.

M. Dally, étudiant ensuite les procédés à l'aide desquels les dégénérants aboutissent à un type final de dégénéré stérile, rappelle les faits généralement admis des diathésiques dont les enfants meurent en bas âge ; des opiophages dont beaucoup sont stériles, quelques-uns d'entre eux ne fumant même l'opium que pour arriver à ce résultat; des alcooliques qui sont souvent aphrodisiaques; des malades des asiles qui le sont aussi généralement ; des goîtreux et des crétins qui n'ont le plus souvent pas d'enfants; des individus non encore acclimatés à un pays et qui n'ont que peu d'enfants; enfin, il cite ce fait que, dans les grandes villes, les naissances sont moindres que dans les campagnes.

Passant ensuite à l'étude de la part que doivent avoir les dégénérescences dans l'aliénation mentale, l'orateur fait justement observer que si elles n'aboutissaient pas à la stérilité, fatalement toute la race serait vouée à la folie. La stérilité est donc une porte de sortie qu'il ne faut point chercher à fermer. Elle a cependant un inconvénient: c'est la diminution de population dans les races. La population en France n'augmente pas et diminue même comparativement à celles des autres nations. — Si l'on peut atténuer ce grand mal, ce n'est qu'en faisant disparaître les causes qu'il est en notre pouvoir de supprimer, telles que, par exemple, les agglomérations urbaines. — En France nous ne dégénérons que par le nombre. Si l'on prend un individu isolé, on ne le trouve ni moins intelligent, ni moins beau, ni moins fort qu'un autre individu des siècles passés : si de nos jours nous ne rencontrons pas d'Aristote, par exemple, cela tient uniquement à ce que la moyenne du niveau intellectuel est plus élevée que du temps d'Aristote et qu'il est par conséquent plus difficile de s'élever au-dessus du vulgaire.

M. Bourdin comprend que, lorsqu'un organe est altéré, il ne puisse plus donner un produit absolument sain, mais il pense qu'avant de discuter sur la diminution ou l'augmentation des individus d'une race, il faudrait connaître sa population à différentes époques. Or, avant 1817, on n'avait jamais fait de statistique ayant même quelque apparence de vérité : une statistique est chose si difficile à faire qu'actuellement encore on ne peut arriver à connaître en France le nombre des élèves qui fréquentent les écoles.

Suivant lui, les populations urbaines ne seraient pas moins fécondes que celles des campagnes : si les premières n'augmentent pas, c'est que dans les villes la mortalité est plus grande. Si l'on prend, par exemple, dix enfants nés à la campagne et autant nés à la ville et qu'on les suive pendant vingt ans, on constatera qu'à cet âge il y aura plus de morts parmi les derniers. D'un autre côté, la natalité est moindre dans certaines provinces. Cette stérilité relative existe particulièrement dans les pays riches, et notamment en Normandie. Somme toute, la population française augmente, moins vite que certaines autres nations ; cependant, chez nous, la vitalité étant plus grande, elle compense avantageusement la natalité, car ce qui fait la force d'une nation n'est pas tant le nombre des enfants qui lui naissent que celui des hommes mûrs qui lui restent.

M. Doutrebente préfère la définition des dégénérés de M. Morel à celle de M. Dally, parce que, suivant lui, leur caractère principal n'est pas la stérilité. Les dégénérants ne sont pas inféconds, au contraire ; les dégénérés ne le sont que parce qu'ils meurent en bas âge.

M. Falret. Morel avait pour ainsi dire prévu cette discussion. Pour lui, les alcooliques et autres dégénérants ont ce qu'il appelait une fécondité bornée c'est-à-dire qu'ils ont des enfants qui meurent en bas âge.

M. Christian pense bien que les dégénérés finissent par être stériles, mais il ne s'explique pas cette persistance des goîtreux de certains pays qui se marient et ont des enfants.

M. Dally croit qu'avant 1817 les statistiques étaient déjà assez sérieuses pour qu'on puisse faire un certain fonds sur elles, et il insiste sur ce fait que si nous accroissons en apparence, en somme nous n'accroissons pas par rapport aux autres nations dont la natalité est beaucoup plus grande que la nôtre et qu'au demeurant l'accroissement natif étant le seul important, nous allons être de beaucoup dépassés en Europe.

Pour lui, le critérium de la dégénérescence, c'est la tendance à la stérilité, sinon la stérilité complète d'emblée. Le résultat final est le même. La porte de sortie reste ouverte et la nation échappe ainsi à l'envahissement de la folie. Il ajoute que si les crétins persistent dans certains pays, cela tient à un apport nouveau qui leur arrive par des mariages avec des types ne vivant pas dans les mêmes conditions climatériques, et si, en Normandie, les naissances sont moindres que dans d'autres départements, il n'en faut chercher la cause que dans les habitudes du Normand qui veut, autant que possible, assurer la transmission de son bien indivis.

A l'unanimité, le Dr Charpentier est nommé membre de la Société médico-psychologique.

Marcel Briand.

ASSOCIATION MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE ANGLAISE

Réunion trimestrielle : 1[er] *décembre* 1880.

En tête de l'ordre du jour figure une communication du Dr. SAVAGE sur la nomenclature des maladies mentales : l'orateur a été chargé, de concert avec M. BUCKNILL, de réviser cette nomenclature pour la prochaine édition de la « *Nomenclature des maladies* » que va publier le Collége Royal des médecins de Londres. La terminologie actuellement en usage dans ce recueil est à la fois peu correcte et peu complète ; c'est ainsi que les seules maladies mentales qui y soient mentionnées sont la manie, la mélancolie, la démence, la paralysie générale, l'idiotie et l'imbécillité. Beaucoup de formes d'aliénation sont entièrement passées sous silence ; d'autre part, la folie puerpérale figure parmi les maladies des organes de la génération. Pour l'accomplissement de la tâche qui lui est confiée, le Dr Savage fait appel aux lumières de ses confrères ; il croit, d'autre part, qu'il sera difficile, en psychiatrie, de se conformer au désir du Collége Royal et d'établir la classification nouvelle sur des bases anatomiques.

Le Dr HERBERT MAJOR, lit une note intitulée : « *Projet pour assurer l'uniformité de classification et d'enregistrement des causes de la folie dans les comptes rendus des Asiles.* » La discussion à laquelle le mémoire donne lieu porte principalement sur la difficulté, admise par tous les orateurs, de déterminer les causes parfois très complexes de l'aliénation mentale, et sur les voies et moyens, d'ordre surtout administratif, qu'il convient d'adopter pour obtenir des comptes rendus plus exacts et plus complets au point de vue étiologique.

Le Dr FLETCHER BEACH lit un mémoire sur l'« *Hypertrophie du cerveau chez les imbéciles* ». A propos de cette lecture, le Dr SAVAGE rappelle qu'il y a des cas où cette hypertrophie n'est ni générale, ni uniforme ; il demande, en outre, quelle différence l'auteur établit entre la sclérose pure et l'hypertrophie pure du cerveau

M. MAJOR dit que l'étude comparée des différentes couches corticales dans l'état sain et dans l'état d'imbécillité ou d'idiotie ouvre un vaste champ de recherches. Il a étudié des cer-

veaux de singes à cet égard, et a trouvé dans les espèces supérieures le même nombre de couches que chez l'homme.

Le Dr Hack Tuke demande au Dr Beach s'il a trouvé chez les idiots l'hypertrophie de la substance grise qu'a signalée Mierzejewski.

Répondant à ces diverses questions, le Dr Beach dit : 1° qu'il n'a que rarement rencontré l'hypertrophie cérébrale limitée ; et que, d'accord sur ce point avec Brunet, contrairement à l'opinion de d'Espine et Picot, il a constaté chez les imbéciles l'hypertrophie sans sclérose, et jamais l'hypertrophie avec sclérose. — 2° Il a trouvé certaines différences assez marquées dans les couches corticales des imbéciles et des personnes saines d'esprit : les seconde, troisième et quatrième couches avaient des cellules rondes et d'autres pyramidales avec deux, ou, au plus, trois prolongements ; pas de cellules tripolaires. Dans les cellules rondes, le noyau était souvent excentrique, entouré d'une zone dégénérée, au delà de laquelle était un espace clair. — 3° Il a trouvé la substance grise atrophiée, mais jamais hypertrophiée.

Le Dr Julius Mickle lit une « *Note sur un cas de lésion du cerveau* ».

L'heure avancée ne permet pas au Dr Savage de lire un mémoire « *Sur quelques cas de paralysie générale* » qui figurait à l'ordre du jour. (*The journal of Mental Science*, janvier 1881, p. 636.) R. de M. C.

BIBLIOGRAPHIE

I. Le *béribéri* ou le *kakké du Japon* ; par D.-B. Simmons. (*China imperial maritime customs; medical Reports* II. *Special series*, n° 2, 1880, Shanghaï.)

Le kakké est une maladie qui se développe pendant l'été, spécialement dans les ports des côtes est et sud des îles du Japon ; elle a une marche chronique, mais elle est sujette à des exacerbations d'une gravité variable. Les symptômes caractéristiques sont : l'anesthésie de la peau, l'hyperesthésie et la paralysie des muscles, l'anasarque, les palpitations, des murmures liquidiens dans le cœur et les artères, l'oppression pré-

cordiale et qui reconnaît pour cause une exhalation miasmatique ou spécifique du sol. Elle se présente sous deux formes : une forme humide (*béribéri hydropique*), et une forme sèche (*béribéri atrophique*). Les deux formes peuvent se rencontrer dans la même localité. La première serait surtout fréquente dans les étés humides, la seconde dans les étés secs. La forme humide a une marche fatale, rapide, et défie tout traitement ; la forme sèche est au contraire rarement mortelle.

L'expression du « kakké », employée par les médecins japonais indigènes, signifie une sensation de pesanteur et de fatigue dans les jambes ; elle désigne une affection qui ne peut être distinguée du béribéri. M. Simmons pense aussi que le barbiers n'est autre chose qu'une forme sèche du béribéri. Il a dressé une carte de la distribution de la maladie que l'on voit surtout au Japon, à Java, à Sumatra, à Bornéo, à Banka, aux Célèbes, aux Moluques, à Ceylan, sur la côte occidentale de l'Indoustan, sur la côte occidentale de la Mer Rouge et sur la côte du Brésil. Le kakké du Japon a été étudié par divers médecins indigènes, notamment Osada Tokuhou en 1562, Machibana Nanké en 1715, et Katô Séito à la fin du dernier siècle. Hoffmann, Wernich et William Anderson sont les seuls Européens qui s'en soient occupés précédemment.

La cause principale est un miasme tellurique, dont les effets peuvent être favorisés par certaines circonstances et par une prédisposition individuelle.

Le kakké est une maladie des villes du littoral, quoiqu'il puisse quelquefois se développer dans l'intérieur des terres. A l'état endémique, il prédomine pendant l'été, et dans les saisons très pluvieuses, il devient plus grave et épidémique. Pendant l'hiver, il ne survient pas de cas nouveaux, et les anciens guérissent souvent. Les anciens habitants d'un pays à endémie sont beaucoup moins sujets à l'affection que les indigènes venant du dehors ; il y a une grande proportion de soldats, de marins, de policemens, d'étudiants nouvellement arrivés de campagne, qui sont atteints au bout d'un certain temps. La débilité et l'anémie ne sont pas des causes prédisposantes, ce sont plutôt les sujets étant dans de bonnes conditions hygiéniques et forts qui sont atteints. L'anémie est extrêmement fréquente au Japon ; il faut la considérer comme une simple coïncidence. Les vieillards et les enfants sont presque exempts de la maladie, qui se développe surtout de vingt à

trente ans. Il en est de même des femmes, sauf dans l'état puerpéral. Une première atteinte prédispose à une autre. Les professions sédentaires la favorisent. Les marins sont fréquemment atteints, et quelquefois quelque temps après être rentrés d'un long voyage, lorsqu'ils ont pu manger librement des aliments frais; les marins japonais qui en souffrent sont dans de bonnes conditions hygiéniques, ce qui prouve que la maladie n'a aucun rapport d'étiologie avec le scorbut. L'air confiné paraît être une cause prédisposante; le kakké est rare dans les prisons du Japon, qui sont des espèces de cages trop ventilées, tandis que le bériberi est fréquent dans celles de l'Inde, qui sont construites en pierre et mal aérées. Aucun des Européens de Yokohama n'a été atteint; du reste, Praeger a déjà noté que les Européens ne prennent qu'exceptionnellement le bériberi dans l'Inde. Pour appuyer l'origine tellurique de la maladie, M. Simmons s'appuie : 1° sur son mode d'apparition à Yokohama (on ne l'a vue survenir qu'à partir du moment où la ville s'est étendue le long du rivage); 2° on la rencontre presque exclusivement dans la ville basse; 3° elle se développe plus fréquemment chez les sujets non acclimatés; 4° elle peut guérir par le changement de pays.

Il faut ordinairement plusieurs semaines de séjour dans une localité infectée, pour que la maladie se déclare; l'incubation serait plus longue dans les mois les moins chauds de l'été. Les prodromes sont constitués par un état de malaise, une inaptitude intellectuelle et une sensation de fatigue dans les membres inférieurs. Cette période de début est progressive, mais avec intermittences, le patient a quelquefois deux ou trois jours pendant lesquels il paraît bien. Il est rare qu'au Japon on voie survenir la forme aiguë ou pernicieuse; immédiatement après la période prodromique, on observe ordinairement une période d'une durée variable, constituant un stade subaigu pendant lequel les symptômes caractéristiques apparaissent.

Le premier symptôme est généralement l'anesthésie cutanée qui apparaît successivement sur le muscle tibial antérieur, à l'extrémité des doigts et autour de la bouche. La paralysie occupe, à des degrés variables, certains groupes de muscles, souvent ceux qui sont sous-jacents aux plaques d'anesthésie cutanée. Aussi, la pointe du pied est pendante, et lorsque le malade marche, il lève le pied très haut, ce qui lui donne une démarche spéciale; il existe en même temps une sorte de

rétraction avec induration des muscles du mollet, et une tension du tendon d'Achille, qui augmentent encore la difficulté de lever les orteils. Certains groupes musculaires sont hyperesthésiés. En même temps, il existe une certaine gêne de la respiration, due probablement à la paralysie des muscles du thorax, et des palpitations, quand le malade se livre à un exercice un peu violent.

Tous ces symptômes sont communs aux deux formes sèche et humide,de la maladie. Dans la forme humide, on voit l'infiltration du tissu cellulaire apparaître à la partie antérieure de la jambe; puis l'œdème se généralise et la peau, principalement, à la face, prend une teinte livide. Dans les cas simples, la température et le pouls sont normaux; toutefois, dans la forme humide, le pouls est ordinairement plus large et dépressible, indiquant une diminution de la tension artérielle, tandis que, dans la forme sèche, il présenterait des caractères opposés.

Au Japon, on n'observe guère que la forme subaiguë. Il n'y a guère que la forme humide qui ait une marche pernicieuse; la forme sèche est rarement fatale. Dans la forme humide pernicieuse, on voit l'œdème des membres inférieurs et du tronc, la bouffissure de la face se développer rapidement, avec des signes d'hydro-thorax et d'œdème pulmonaire: des vomissements d'une forme verdâtre indiquent bientôt une terminaison fatale. Quand la forme sèche affecte une marche aiguë, elle se caractérise, au contraire, par une diminution rapide des liquides de l'économie et par l'augmentation de la paralysie et de l'atrophie musculaires.

Le béribéri peut quelquefois offrir des formes frustes, avec atténuation de la paralysie, par exemple, et être caractérisé presque exclusivement par l'anesthésie cutanée. Il peut se compliquer accidentellement de diarrhées, de dysentérie, de fièvres palustres, de fièvre typhoïde. Au Japon, on a vu, suivant les circonstances et les saisons, la mortalité varier de 5 à 5, 8, à 17, 65, à 22, 13 pour 100. Le traitement est surtout hygiénique et symptomatique.

Quant à l'anatomie pathologique, elle est encore à faire; les lésions qu'on a signalées du côté du système nerveux, telles que hyperhémie, infiltration séreuse ou sanguine des enveloppes de la moelle et du cerveau, les soi-disant ramollissements de la moelle, ne présentent pas des caractères suffisamment

tranchés et constants pour qu'on puisse faire fond sur elles. C'est là une question qui mérite d'appeler l'attention des médecins de la marine qui seront appelés à observer ces maladies.

CH. FÉRÉ.

II. *Du délire aigu;* par le Dr MARCEL BRIAND. Thèse de Paris, 1881. (Librairie A. Delahaye et Lecrosnier.)

De toutes les perturbations qui peuvent assaillir une intelligence égarée, la plus intense quoique l'une des plus courtes, est le délire aigu. Ce n'est pas un écart, une fausse route, c'est une chute vertigineuse dans les abîmes de la folie, chute pleine d'angoisses pour celui qui tombe, chute navrante pour celui qui assiste, spectateur souvent impuissant, à ce bouleversement tragique de la raison humaine. Cette grave affection se termine du reste le plus ordinairement par la mort.

Pendant son internat à Sainte-Anne dans le service de M. Magnan, l'auteur ayant eu la bonne fortune d'observer un grand nombre de ces cas, en a fait l'objet de sa thèse inaugurale et discute la place qu'ils doivent occuper dans la pathologie mentale.

Un historique développé fait ressortir à la fois et la complexité de la maladie en question et les divergences d'appréciations dont elle est l'objet : entité pour les uns, pur symptôme pour les autres; pour plusieurs enfin incident ou épiphénomène surajouté au cours d'une vésanie.

En présence d'affirmations si contraires et parfois si absolues, il était difficile de choisir. Cependant, l'auteur, dont l'opinion intime perce d'un bout du travail à l'autre, considère le délire aigu comme une entité morbide susceptible d'être nettement déterminée. L'anatomie pathologique est ensuite étudiée avec soin et, en premier lieu, il décrit une lésion à peu près constante, non encore signalée de l'aorte au niveau de sa grande courbure, consistant en une injection d'étendue variable qui recouvre la tunique interne de ce vaisseau et figure assez exactement l'effet que produirait un pinceau de 2 à 3 centimètres d'épaisseur, chargé d'encre rouge, promené de bas en haut pendant 5 à 6 centimètres à partir des valvules sigmoïdes. Cette coloration très accusée s'accompagne quelquefois d'épaississement, est rigoureusement limitée à la tunique interne du vaisseau, de plus indépendante des plaques athéromateuses qui peuvent

exister et que, parfois même, elle enveloppe par places. On la rencontre chez les sujets de tout âge, sobres ou non.

C'est quelquefois plus qu'une simple injection, et, dans quelques cas, on se trouve en présence d'une véritable néomembrane tapissant la paroi interne de l'aorte. Suivant l'auteur, ce serait là une étape plus avancée du processus pathologique. L'existence de cette lésion est pour beaucoup dans la présomption, qui le porte à chercher dans des modifications du liquide sanguin la cause de la gravité du délire aigu. L'aspect typhique de ces malades semble, en effet, lui donner raison.

Le diagnostic différentiel par rapport à la manie, la mélancolie, la méningite, la fièvre typhoïde, l'encéphalite, le délirium tremens fébrile, la folie puerpérale, l'état de mal épileptique achève de dégager le délire aigu de ses similaires, et d'en parfaire l'individualité. Comme étiologie, la prédisposition héréditaire et les excès de tous genres, que commettent les prédisposés, constituent le principal élément avec les mauvaises conditions hygiéniques.

Les observations, choisies par l'auteur parmi les cas les plus simples, le prouvent surabondamment. On y trouve entre autres celle d'un compositeur de musique, célèbre par le succès de popularité qu'a obtenue une de ses œuvres; la nommer serait le désigner trop clairement. La maladie s'est terminée par la mort, et l'exactitude du diagnostic a pu être confirmée.

Quand la guérison s'opère, c'est à l'absence de camisole ou de tout moyen de contention que l'auteur attribue la plus grande part. Ce n'est que depuis la suppression de cet engin qu'on compte des cas de guérison. Mention est également faite au chapitre du traitement des bons résultats donnés par le salicylate de soude et les toniques, et l'enveloppement dans le drap mouillé. En somme, on doit considérer ce travail comme une monographie du délire aigu à laquelle l'auteur a apporté le contingent de ses recherches personnelles. H. de Boyer.

VARIA

LES « SAUTEURS » DU MAINE (États-Unis);

Par G. BEARD.

Il y a environ deux ans, un de mes amis m'apprit que dans le Maine du Nord et en particulier dans la région de Moosehead Lake, il avait une certaine classe d'individus présentant les phénomènes nerveux les plus incroyables.

Dans le *langage* de paysan, on les appelait « *Sauteurs* » ou « *Français sauteurs* », car il était d'*opinion* courante que tous descendaient de Français ou de Canadiens. Après m'être muni de tous les renseignements nécessaires auprès des personnes les ayant déjà observés, je partis visiter Moosehead Lake en compagnie du Dr E. Stewe. Deux « sauteurs » étaient employés à l'hôtel où je descendis. Voici les expériences que je fis sur l'un d'eux, jeune homme de vingt-sept ans :

1° Pendant qu'assis sur une chaise il coupait son tabac, je m'approchai de lui et le frappant subitement sur l'épaule, Je lui dis : « Jette-le ». Aussitôt il lança son couteau qui alla se planter dans une porte vis-à-vis et en même temps répéta mon ordre « Jette-le » avec une expression particulière de terreur et d'alarme.

2° Un moment après, pendant qu'il bourrait sa pipe, je lui touchai légèrement l'épaule en lui disant « Jette-la ». Aussitôt il jeta au loin pipe et tabac.

3° Il se tenait auprès d'un des employés de l'hôtel. « Frappe-le » lui fut-il commandé, et aussitôt il le frappa violemment au visage. Je le fis venir dans une chambre, et là, dans le silence du cabinet, je lui exposai l'objet de ma visite. Je l'interrogeai en outre sur ses antécédents et sur ce que sa propre expérience de lui-même pouvait lui avoir appris. Pendant notre conversation, je le touchai légèrement sans qu'il s'en aperçut et chaque fois il fit des mouvements d'épaule ou lança le bras en avant ; et, bien que je l'eusse averti que j'étais l'auteur de ces tracasseries, il ne put éviter à chaque fois de faire ces mouvements assez accentués.

4° Il tenait un vase à la main. « Jette-le » lui dis-je. Il le lança par terre avec la plus grande violence et se mit ensuite à en ra-

masser patiemment les morceaux. Je le frappai, doucement, lentement, de façon qu'il vit parfaitement que je le frappais : il n'eut alors qu'un léger soubresaut ; mais le frappait-on sans qu'il s'y attendit, alors il bondissait et criait ou non en ce moment.

5° Une personne qui marchait sans bruit derrière lui, lui plaça soudainement un mouchoir devant les yeux. Il bondit aussi haut que si on l'eût frappé. — Un jeune garçon de seize ans, qui se trouvait dans la maison, présentait en petit tous les mêmes phénomènes.

6° Un jour, il jouait avec un de ses camarades, et l'avait renversé sur le gazon. Quelqu'un s'approche et lui dit : « Frappe-le ». Il le frappe à poings fermés.

7° Il était à une fenêtre peu élevée, on lui cria : « Saute », et il sauta en répétant brièvement l'ordre qu'on venait de lui donner.

8° Les deux « sauteurs » étaient-ils ensemble « Frappez-vous » commandait-on, et en même temps ils se portaient des coups fort violents. Lorsque le commandement était fait d'une voix brève et claire, le « sauteur » répétait de suite l'ordre et l'exécutait en même temps. « Frappe », « frappe », disait-il, et il frappait ; « Jette », « jette » disait-il, et il jetait tout ce qu'il avait à la main. Peu importait la langue employée : il répétait aussi bien du grec que du latin, pourvu que l'ordre fut donné bref et sec et en quelques mots. Il y avait là un véritable réflexe.

Je répétai ces expériences à loisir, de façon à me mettre à l'abri de toute source d'erreur et à réunir un faisceau de résultats absolument satisfaisants.

Tout était étrange chez ces « sauteurs ». L'un d'eux faillit bien se couper la gorge : étant à se raser on ouvrit subitement la porte derrière lui ; il bondit et, si le rasoir ne s'était échappé de ses mains, il se serait grièvement blessé. Un « sauteur », surpris par l'ordre de « Frappe-le », alors qu'il était devant une fenêtre, passa son poing à travers le carreau, et se coupa profondément. On les a vus frapper à coups de poings un poêle rouge ; sauter dans le feu ou dans l'eau ; ne tenir compte d'aucun danger. Ils ont aussi peu de puissance sur eux-mêmes que les hystériques et les apoplectiques, sinon moins, et sont esclaves absolus des ordres qu'on leur donne ou des farces qu'on leur joue ; ils font ce qu'on leur dit, dussent-ils se tuer ou tuer d'autres personnes. Un bruit, quel qu'il soit, fort et soudain, les fait bondir ou crier, la chute inattendue d'un arbre dans le bois, produit sur eux des effets absolument semblables ; le sifflet d'une machine à vapeur leur est, ainsi que j'ai pu l'observer, particulièrement désagréable. Lorsqu'ils sont sur le qui-vive, l'effet produit est considérablement atténué.

Le caractère explosif, pour ainsi-dire de ces phénomènes, et la soudaineté du cri font penser à l'épilepsie. Il est fort difficile de faire de sang-froid les mouvements violents qu'ils exécutent. C'est

une pièce de machine en mouvement; c'est l'explosion d'un canon; et le cri nous rappelle ce que l'on entend dans l'épilepsie ou dans l'hystérie. Le visage reste calme, mais parfois il est le siège de rougeurs et pâleurs alternatives. Tous disent que cela les fatigue de sauter beaucoup; qu'ils se trouvent après ces séances, mal à leur aise, épuisés et nerveux : aussi évitent-ils avec soin toutes les causes d'irritation; et, après une longue période de calme, sont mieux portants et réagissent beaucoup moins, étant alors moins excitables.

Nature de cette affection. — Quel est maintenant l'état pathologique du « sauteur » ? Comment classer ces phénomènes parmi les névroses physiques ou psychiques? La réponse est fort claire : Le « *jumping* » (action et état de celui qui bondit) est une sorte de maladie nerveuse psychique ou mentale, d'ordre fonctionnel. L'affection qui s'en rapproche le plus n'est autre que l'hystérie mentale appelée de nos jours « hystérie des servantes », et qui paraît avoir existé à l'état épidémique au Moyen Age. Comme l'hystérie mentale ou psychique, le « jumping » ne survient pas chez ceux qui sont faibles, nerveux ou anémiques, mais bien au contraire il atteint les individus d'une bonne santé habituelle, tels que les « sauteurs », qui sont tous fort vigoureux. Et si quelques-uns d'entre eux à la suite d'accès successifs se trouvent fatigués, il ne m'a pas été donné d'observer que cette névrose, bien moins que n'importe quelle autre, abrégeât sensiblement la durée de leur existence. Ce n'est donc nullement une maladie « d'épuisement nerveux ». Ceux qui en souffrent le plus sont l'opposé des névrosthésiques ou des anémiques; ils n'ont aucun des signes de la consomption nerveuse ; ils sont sanguins, capables de travailler dur et fort au service le plus fatigant, et peuvent rivaliser à leur avantage avec les gens les plus vigoureux de tous pays. Comme « l'hystérie des servantes » ou comme certaines formes de convulsions, ainsi qu'on les appelle, qui existent ou ont existé dans certains ordres religieux, les « saints rouleurs », par exemple, ces « sauteurs » ressortissent plus à la psychologie qu'à la pathologie. Peut-être ces troubles sont ils produits par des altérations moléculaires qui échappent ou échapperont sans doute toujours à nos sens, même aidés des instruments les plus précieux, le microscope ou le spectroscope, par exemple : ce qu'il y a de certain, c'est que, pour le moment, l'étude de cette affection, ne peut être que psychique. Ceux qui reconnaissent nettement les divers types distincts d'hystérie, la forme névrosthésique ou anémique « *physical hysteria* », et la forme mentale ou psychique, « *psychical hysteria* », peuvent seuls comprendre la nature de cette affection si singulière, et lui assigner la place qu'elle doit occuper parmi les névroses. Quelques-uns des cas d'hysteria major, dans lesquels Charcot a expérimenté l'action des métaux et de l'aimant, relèvent bien plutôt d'affections mentales que de maladies physiques.

Au reste je n'ai jamais trouvé dans les familles des « sauteurs » aucune trace d'affections nerveuses fonctionnelles ou organiques.

Le «*jumping* » est donc un état de mal, *trancoïdal condition* (de France : accès) présentant une partie des phénomènes de l'attaque, et touchant à celle-ci, comme certains états épileptoïdes touchent à l'épilepsie. Quoique les phénomènes présentés par les « sauteurs » soient du même ordre que ceux que l'on trouve dans l'hystérie, que ceux que présentent les « *convulsionnaires* » ou certains ordres religieux connus sous le nom de « *saints rouleurs* », ils en diffèrent de ceux-ci et des phénomènes connexes pour les deux raisons suivantes :

1° Ces manifestations ont un caractère instantané. De plus, après avoir sauté, crié ou s'être livré à d'autres actes de même nature, le « sauteur » revient aussitôt à l'état normal. Son explosion, comme celle du revolver, pour ainsi dire, est soudaine et comme un revolver aussi, le « sauteur » est tout prêt pour une nouvelle explosion, sous l'influence d'une excitation appropriée. Si nous examinons un « sauteur » cinq secondes après le « jumping », nous ne trouvons chez lui aucun signe, aucune indication de ce qu'il vient de faire, et rien ne nous annonce ce qu'il est à même d'exécuter.

D'autre part, les phénomènes observés dans l'hystérie mentale, chez les convulsionnaires ou chez les « saints rouleurs », ne peuvent-ils pas dans certains cas durer de quelques minutes à plusieurs journées. En Allemagne, par une coïncidence intéressante, de récentes recherches ont démontré que dans le sommeil mesmérien les individus en expérience jouissaient du pouvoir de répéter automatiquement les paroles qui leur étaient adressées. Berger produit ces phénomènes en plaçant sa main, préalablement échauffée, sur la nuque du sujet hypnotisé.

2° Dans la permanence et la persistance de la passibilité de l'excitation. Une fois que l'habitude du « jumping » est acquise, le sujet dont la susceptibilité varie suivant le moment, est toujours capable de produire ces mêmes phénomènes avec une intensité plus ou moins grande. Une fois « sauteur », on est toujours « sauteur », dit le pronostic. Les épidémies de « convulsionnaires » ou de « rouleurs », sont au contraire parquées dans leur temps et dans leur sphère, elles disparaissent et meurent complètement avec les causes d'excitation qui leur avaient donné naissance, de même qu'elles peuvent subir des recrudescences.

Psychiquement, ces « sauteurs » sont modestes, tranquilles et soucieux de leur dignité. On m'avait dit qu'ils étaient de basse extraction, mâtinés de Français et d'Anglais, — mais j'avais été mal informé ; ils sont intelligents, savent pour la plupart lire et écrire, soutiennent très bien une conversation en anglais; et ont plus d'esprit qu'on ne pourrait peut-être en attendre de personnes de leur âge et de leur condition. Mais tous sont fort émotifs, et auraient fourni un

contingent sérieux aux épidémies de chorée du Moyen Age, s'ils avaient vécu à cette époque.

Hérédité. — Cette affection est aussi héréditaire que la folie ou l'épilepsie, bien qu'il n'y ait aucune relation entre elle et ces diverses maladies. Dans la famille sur laquelle j'expérimentais, il y avait cinq « sauteurs » : le père, le fils, et deux petits-fils âgés de quatre et sept ans. Dans une autre, trois frères étaient atteints. Le nombre de cas sur lesquels mes études ont porté, s'élève à plus de cinquante.

Endémicité et contagion. — Cet état paraît endémique, limité aux bois de la partie nord du Maine, et sévissant sur les individus d'origine française. Il est psycho-contagieux, ce qui veut dire qu'il peut être engendré par le contact personnel comme la chorée et l'hystérie. Peu de temps après le commencement de ces recherches, je trouvai relatée dans le « *London medical Record* », l'histoire de phénomènes analogues observés chez les Malais. On m'a affirmé, en outre, qu'il existait dans le nord du Michigan des individus présentant la même affection, mais je n'ai pu sur ce point me faire une conviction suffisante. Ce qui rendrait probable cette assertion, c'est que les « sauteurs » du Maine, émigrent quelquefois, bien moins toutefois que les Anglais et les Américains.

Origine et mécanisme de la maladie. — Le « *jumping* » est probablement un dérivé de chatouillement. Quelques-uns, si ce n'est tous, sont excessivement sensibles à ce point de vue. Il paraîtrait du reste, que le soir, dans les bois, après les travaux du jour, les bûcherons auraient pris plaisir à se pincer, à se chatouiller en jouant, à effrayer les peureux, jusqu'au point de développer le « jumping », qui, soit par contagion mentale, soit par hérédité, se serait établi à l'état d'affection telle que nous l'observons aujourd'hui. Cette théorie est en rapport avec les données physiologiques, et est beaucoup plus rationnelle que toutes les autres explications plus ou moins ultra-scientifiques qu'on pourrait et qu'on a pu lui opposer. Dans un certain sens, nous sommes tous « jumpers », sous l'influence d'une excitation soudaine, d'une détonnation violente et inattendue ; il n'est aucun de nous, et je parle des moins nerveux, qui ne puisse sauter ou crier, à l'instar de ces «sauteurs», sans que, pour cela, il doive produire tous les phénomènes que nous avons observé chez eux. Les femmes hystériques ne sautent-elles pas, ne crient-elles pas pour un rien ? Du reste, tout dans ce sujet est incroyable, et j'espère que l'on daignera m'accorder quelque créance lorsqu'on saura que j'ai fait toucher du doigt tous ces phénomènes, à des propriétaires du Maine, à des médecins de l'endroit qui, après avoir convenu de la réalité, m'assurèrent qu'ils n'avaient jamais soupconné que si près d'eux se passaient des faits aussi étonnants et auxquels ils n'avaient jamais prêté la moindre attention. (*The Popular Science Montlhy.*) G. GILLES DE LA TOURETTE.

Législation sur les aliénés en Autriche.

Un arrêté du 4 juillet 1878, des ministres de l'intérieur et de la justice, inséré au *Bulletin des Lois*, apporte des modificatipns à l'article 8 de l'arrêté ministériel du 14 mai 1874, sur les aliénés. D'après le nouvel arrêté, l'admission d'un malade dans un établissement privé d'aliénés, ne peut avoir lieu que sur le certificat d'un médecin. Quand le malade a déjà été traité, le médecin qui l'a soigné doit faire l'historique de la maladie. Le certificat doit être délivré par le médecin du district ou de la commune de la résidence du malade. ou, s'il émane d'un autre médecin, être confirmé par le médecin du district ou de la commune de la résidence du malade, et ne pas avoir une date de quinze jours antérieure à la demande d'admission.

Pour les personnes appartenant à l'armée, le certificat d'un médecin militaire suffit. — Pour les personnes qui passent d'un asile public dans un asile privé, il suffit d'un certificat émanant de la direction du premier établissement.

Lorsque, dans l'intérêt de la sécurité publique, un aliéné doit être placé immédiatement dans un asile et qu'on ne peut pas obtenir un certificat médical avec la promptitude nécessaire, ou que l'aliéné arrive d'un pays étranger, et qu'on ne produit pas un certificat délivré par un médecin public et dûment légalisé, le médecin en chef de l'asile peut, sous sa responsabilité, admettre provisoirement l'aliéné ; seulement il doit en donner avis dans un délai de vingt-quatre heures au plus à l'autorité administrative de laquelle l'asile dépend, afin qu'une enquête médicale officielle permette de constater s'il y a lieu de conserver dans l'établissement la personne dont il s'agit.

Les malades que l'autorité, pour protéger la sécurité publique, est amenée à faire entrer dans un asile privé, y sont admis sur la production du certificat d'un médecin public. (*Annuaire de législation comparée*, 1880.)

Empire d'Allemagne. — Maisons de santé.

En vertu de l'article 7 de la loi du 23 juillet 1879, modifiant quelques dispositions de la loi sur l'industrie, les établissements privés destinés à recevoir des aliénés ne peuvent être fondés qu'en vertu de l'autorisation administrative supérieure. La concession ne peut être refusée que dans les cas suivants :

A. Si les circonstances prouvent que le requérant ne présente pas les garanties nécessaires pour diriger ou administrer l'établissement.

B. Si, d'après les justifications et les plans qu'il doit produire, la construction et les autres aménagements techniques de la maison, ne satisfont pas aux prescriptions de la police sanitaire. (*Annales médic. psych.*, mars 1881.)

JURISPRUDENCE.

Décret supprimant en recette et en dépense du budget rectificatif d'un département une somme provenant des fonds libres de l'Asile départemental d'aliénés. — Annulation. — Doit être annulé comme ayant été rendu en violation des articles 46 et 47 de la loi du 10 août 1871, le décret supprimant en recette et en dépense une somme provenant des fonds libres d'un asile départemental d'aliénés, que le conseil général, en statuant sur les recettes et les dépenses de cet asile, avait supprimé du budget dudit asile et affecté à des travaux d'utilité départementale. Lorsqu'il est établi que les délibérations par lesquelles le conseil général a pris la décision ci-dessus n'ont été l'objet d'aucun recours dans les formes et délais prévus par la loi, ces délibérations sont ainsi devenues définitives et exécutoires, et il n'appartient pas à l'administration supérieure de mettre obstacle par un décret à l'exécution que les délibérations précitées ont reçue. (*Pourvoi du département de la Côte-d'Or. Arrêté du 7 mars 1880.*)

Pensions civiles sur fonds départementaux. — Médecin-directeur d'un asile d'aliénés. — 2 juillet 1880. — Les directeurs d'asile publics d'aliénés sont dans une situation d'une nature toute spéciale; ils relèvent, quant à la nomination, de l'autorité centrale, et ils peuvent être déplacés de leur résidence par les nécessités du service; nous avons rapporté, dans la livraison de la *Revue* du mois de juin dernier, un arrêt du Conseil d'Etat, décidant que le Conseil général n'avait même pas le droit de fixer les conditions du concours pour les employés des asiles d'aliénés. D'un autre côté, ils sont payés sur les fonds des asiles et ils ne peuvent obtenir de pensions de retraite que sur les caisses de retraite des employés de préfecture auxquels ils ont été adjoints. Si on exigeait pour un fonctionnaire de cette nature qu'il remplit dans un département les conditions de résidence, exigées des employés à poste fixe, tels que les employés de bureau de préfecture, on arrivait en réalité à leur dénier le droit à la pension de retraite.

Les règlements des caisses départementales de retraites se sont préoccupés de cette situation, et on trouve dans le règlement de la caisse de retraite de l'Orne, du 1er février 1862, une disposition spéciale qui a été reproduite, dans la plupart des règlements de cette nature. L'article 5 de ce règlement exige, pour le droit à pension, trente ans de service, dont douze au moins dans le département, à la condition, dans ces cas, de verser les retenues afférentes aux années de service passées en dehors du département; l'article 9 réduit les conditions de résidence de douze à dix ans, pour les veuves des employés décédés subitement à leur poste. Enfin, l'article 13 porte que en cas de changement de résidence du

directeur ou des médecins de l'asile des aliénés, le montant des retenues opérées sur leur traitement au profit de la caisse des retraites sera versé à la caisse des retraites du département où ils seront appelés.

Le sieur Védie a été successivement attaché comme médecin à divers asiles d'aliénés ; il n'a résidé dans le département de l'Orne que pendant quatre ans. Avait-il le droit à la pension dans l'Orne ? Le Conseil d'Etat a décidé la question affirmativement par la décision suivante :

Le Conseil d'Etat ; etc. Vu la requête sommaire et le mémoire ampliatif, présentés pour le département de l'Orne..., tendant à ce qu'il plaise au Conseil annuler un décret en date du 4 septembre 1878, qui a accordé une pension de 1,063 fr. sur les fonds de la caisse départementale des retraites de l'Orne, à la dame veuve Védie dont le mari est décédé dans l'exercice de ses fonctions de directeur-médecin de l'asile des aliénés d'Alençon ;

Vu le décret du 1er février 1862, portant règlement de la caisse des retraites instituées en faveur des employés de la préfecture, du directeur-médecin de l'asile public d'aliénés et d'autres employés du département de l'Orne ;

Considérant que l'article 9, § 3, du règlement de la caisse départementale des retraites de l'Orne reconnaît un droit à obtenir pension aux veuves et orphelins des employés décédés subitement à leur poste ou à la suite d'une maladie survenue dans l'exercice de leurs fonctions, après dix ans de service ;

Considérant que si le sieur Védie, directeur-médecin de l'asile d'aliénés d'Alençon, ne comptait pas dix ans de services rendus dans le département de l'Orne à l'époque où il est décédé à la suite d'une maladie survenue dans l'exercice de ses fonctions, il résulte de l'article 13 dudit règlement que le département était en droit d'exiger le versement à la caisse des retraites du montant des retenues afférentes à ses années de services rendus dans d'autres départements et que ce transfert de retenues autorisait le sieur Védie à se prévaloir desdits services et à les ajouter à ceux qu'il a rendus dans l'Orne, pour établir ses droits à une pension sur la caisse des retraites dudit département ;

Considérant que le sieur Védie, qui comptait au moment de sa mort plus de vingt-quatre ans de service, s'est conformé aux prescriptions dudit article 13 et que sa veuve se déclare prête à verser à la caisse des retraites le montant des retenues arriérées dont le sieur Védie était débiteur à son décès ; que, dans ces circonstances, le département de l'Orne n'est pas fondé à demander l'annulation du décret qui a accordé à la dame veuve Védie une pension à la charge de la caisse départementale des retraites de l'Orne,

Décrète : La requête du département de l'Orne est rejetée.

Toute la question portait sur l'interprétation de l'art. 13 du réglement de la caisse des retraites. Suivant le département, cet article avait tout simplement pour but de dispenser le médecin de l'asile d'aliénés de rapporter des retenues déjà versées dans d'autres départements, et qui devaient être reversées par les caisses de ces dépar-

tements. Le Conseil d'État a pensé que l'article avait un sens plus large : il crée une fiction, et fait en quelque sorte voyager le droit à pension avec les retenues. Le département de l'Orne est en possession de toutes les retenues versées par le sieur Védie. Il doit payer la pension. S'il en était autrement, pour quel motif priverait-on la caisse de retraites de Loir-et-Cher, par exemple, des retenues qu'elle avait touchées du sieur Védie et qu'elle a versées dans la caisse des retraites de l'Orne lorsque le sieur Védie a été appelé dans ce département. Le ministre de l'intérieur faisait d'ailleurs connaître que presque tous les départements ayant des règlements semblables, les avaient interprêtés dans le sens le plus large.

La question a un réel intérêt pour les fonctionnaires des asiles d'aliénés, qui sont exposés à être souvent déplacés et qui perdraient leur droit à pension en changeant de département, si on admettait la thèse juridique soutenue par le département de l'Orne. Mais, depuis la loi du 10 août 1871, les garanties que ces fonctionnaires trouvaient dans les règlements des caisses départementales et que le Conseil d'État a définitivement consacrées, se trouvent malheureusement diminuées, l'article 46 de la loi donnant au Conseil général le droit de statuer définitivement sur l'organisation des caisses de retraites des agents salariés sur les fonds départementaux et, par conséquent, de modifier les dispositions qui assuraient aux directeurs et aux médecins le bénéfice de leurs services dans les autres départements. Il serait donc à désirer qu'une nouvelle loi vînt concilier les intérêts de ces fonctionnaires et ceux des départements, soit en constituant une caisse de retraites spéciales pour tous les directeurs et médecins des asiles publics d'aliénés, soit en les adjoignant à la caisse générale des pensions civiles. Signé : S. Le Vavasseur de Précourt, maître des requêtes au Conseil d'État. (*Revue d'administration*, avril 1880.)

FAITS DIVERS

Association neurologique américaine. — *Prix Hammond.* — L'Association neurologique de New-York propose un prix de 2,500 francs à décerner, au mois de juin 1882, à l'auteur du meilleur travail relatif aux *fonctions de la couche optique* chez l'homme.

Les conditions du concours sont les suivantes : 1° le concours est

ouvert à toutes les nations; 2° les mémoires doivent s'appuyer sur des observations et des expériences originales recueillies sur l'homme et sur des animaux inférieurs; 3° les mémoires doivent être écrits en anglais, en français ou en allemand (dans ce dernier cas, ils doivent être en caractères italiens); — 4° les mémoires doivent être adressés, affranchis, avant le 1er février 1882, au Dr E.-C. Seguin, 41, West-street, n° 20, cité de New-York. Chaque mémoire portera une devise, qui devra être répétée dans une enveloppe cachetée, contenant la carte de visite de l'auteur; — 5° le mémoire couronné sera la propriété de l'Association, qui se chargera de le publier.

Académie des sciences, arts et belles-lettres de Caen. — *Prix.* — Cette Académie vient de mettre au concours le sujet suivant pour 1883. *Prix Le Sauvage* (d'une valeur de 1,500 francs) : *De la mydriase, de ses caractères, de ses causes et de son traitement.*

Académie royale de médecine de Belgique. — *Prix* 1879-82. — Déterminer la nature de l'influence de l'innervation sur la nutrition des tissus. Prix : une médaille de 1,000 francs. Clôture du concours : 1er janvier 1882.

Prix 1881-82 (fondé par un anonyme). — Elucider par des faits cliniques et au besoin par des expériences, la pathogénie et la thérapeutique des centres nerveux et principalement de l'épilepsie. Prix : 8,000 francs. Clôture du concours : 31 décembre 1883. — Des encouragements, de 300 à 1,000 francs, pourront être décernés à des auteurs qui n'auraient pas mérité le prix, mais dont les travaux seraient jugés dignes de récompense. Une somme de 25,000 francs pourra être donnée, en outre du prix de 8.000, à l'auteur qui aurait réalisé un progrès capital dans la thérapeutique des maladies des centres nerveux, telle que serait, par exemple, la découverte d'un remède curatif de l'épilepsie.

Conditions des concours. — Les mémoires, lisiblement écrits en latin, en français ou en flamand doivent être adressés, *francs de port*, au secrétaire de l'Académie, à Bruxelles.

Seront exclus du concours : 1° les mémoires qui ne rempliront pas les conditions précitées; 2° ceux, dont les auteurs se seront fait connaître directement ou indirectement; 3° ceux qui auront été publiés, en tout ou en partie, ou présentés à un autre corps savant; 4° ceux qui parviendront au secrétariat de la compagnie après l'époque fixée.

L'Académie exigeant la plus grande exactitude dans les citations, les concurrents sont tenus d'indiquer les éditions et les pages des livres auxquelles ils les emprunteront. Les mémoires doivent être revêtus d'une épigraphe répétée sur un pli cacheté renfermant le nom et l'adresse des auteurs. Le pli annexé à un travail couronné est ouvert en séance publique, par le président, qui proclame immédiatement le lauréat. Lorsqu'une récompense seule-

ment est accordée à un mémoire de concours, le pli qui y est joint n'est ouvert qu'à la demande de l'auteur, faite dans le délai d'un an. Après l'expiration de ce délai, la récompense ne sera plus accordée.

Le manuscrit envoyé au concours ne peut être réclamé ; il est déposé aux archives de l'Académie. Toutefois, l'auteur pourra toujours, après la proclamation du résultat du concours, en faire prendre copie à ses frais, en fournissant au secrétaire de la compagnie la preuve que ce mémoire est son œuvre. — L'Académie accorde gratuitement, aux auteurs des mémoires dont elle a ordonné l'impression, cinquante exemplaires de ces travaux tirés à part et la faculté d'en obtenir un plus grand nombre à leurs frais.

N. B. — Les membres titulaires et honoraires de l'Académie ne peuvent prendre part au concours.

Commission de réforme du service des aliénés. — Cette commission, dont nous avons indiqué la composition à la page 642 du tome I, s'est réunie, sous la présidence de M. Constans, ministre de l'intérieur. M. Constans a rappelé les nombreuses raisons qui avaient motivé la nomination d'une commission et les points principaux qui devaient plus spécialement attirer son attention : Etat des bâtiments ; encombrement des asiles ; situation du personnel et en particulier du personnel inférieur ; aliénés criminels ; recrutement du personnel médical, etc.

M. Camescasse, sous-secrétaire d'Etat, a développé les raisons qui nécessitaient la division de la commission en deux sous-commissions. La première devra s'occuper plus spécialement de la législation (examen de la loi de 1838, application de cette loi, réformes, etc.) ; elle devra voir s'il convient de laisser aux Conseils généraux la libre administration des asiles, comme cela existe actuellement ; examiner si les asiles privés présentent toutes les garanties que l'on doit exiger pour prévenir les abus ; étudier les régimes des aliénés dits criminels, et, dans le même ordre d'idées, rechercher ce qu'il y aurait à faire à l'égard des alcooliques et des épileptiques ; enfin, et c'est là une des questions les plus importantes, elle devra étudier la protection des biens des aliénés.

La deuxième sous-commission s'occupera de l'administration des asiles ; de l'état des bâtiments ; de l'état du personnel médical et de celui des infirmiers et infirmières ; du meilleur mode de recrutement des médecins ; elle devra étudier les différents modes de traitement employés soit en France, soit à l'étranger ; signaler les améliorations à apporter dans les asiles, enfin, voir s'il ne serait pas préférable d'établir pour les aliénés un patronage analogue à celui qui existe pour les détenus, etc.

— La sous-commission des réformes administratives et médicales s'est réunie au Ministère de l'intérieur. Elle a entendu la lecture

du programme des questions qu'elle devait examiner et qui avait été dressé par son secrétaire, M. Pilon.

La sous-commission a décidé que ces questions seraient divisées en cinq groupes : 1er *groupe* : Constitution matérielle des asiles, construction, services généraux, bains, ateliers, cellules, colonies, etc.). Commissaires: MM. Camparon, A. Dubost, Lunier, Roussel, Vergniaud.

2e *Groupe*: Pensionnats et établissements privés. Commissaires: MM. Baillarger, Béclard, Loiseau, Maze, Roussel.

3e *Groupe* : Système de traitement (classement, transfert des alinés, traitement dans les asiles privés, les maisons de santé, les les colonies; dépôt de la Préfecture de police; maintien des malades en observation dans les hôpitaux ou hospices, etc.). Commissaires: MM. Ball, Cambon, Dedébat, Loiseau, Lunier.

4e *Groupe*: Contrôle et surveillance (commission de surveillance, inspection générale et départementale). Commissaires : MM. Andrieux, Béclard, Camescasse, Foville, Maze, Pilon.

5e *Groupe*: Personnel médical et administratif à tous les degrés (directeurs-médecins, pharmaciens, internes, mode de nomination et traitement, dans les asiles et les quartiers d'hospice; personnel secondaire, surveillants, chefs d'ateliers, infirmières, mode de recrutement; caisses de retraite; emploi des laïques ou des religieuses, aumôniers). Commissaires: MM. Ball, Bourneville, Foville, Herold, Pilon.

Asiles d'aliénés de la Seine. — A la suite du dernier concours de l'internat en médecine des asiles d'aliénés de la Seine, le jury a appelé l'attention de l'administration sur la nécessité d'une plus grande publicité pour faire connaître aux étudiants les avantages matériels inhérents au titre d'interne des asiles; sur les inconvénients qu'il y avait à exiger des candidats seize inscriptions et la preuve qu'un ou plusieurs examens avaient été passés, conditions qui éloignaient des candidats. Ces remarques ont paru justes à M. Herold, qui vient de constituer une commission chargée de les examiner et de lui proposer des modifications qu'elle jugera nécessaires. Cette commission est composée de MM. Béclard, Bourneville, Ch. Loiseau, Level, Bigot, directeur-médecin de l'asile de Vaucluse; Espiau de Lamaestre, directeur-médecin de l'asile de Ville-Evrard; Dagonet, Magnan, médecins de l'Asile Sainte-Anne; Pozzi, chirurgien des asiles de la Seine.

Programme d'mn concours entre les internes en médecine des Asiles d'aliénés de la Seine, pour une bourse de voyage. — Le sénateur préfet de la Seine; Vu la délibération du Conseil général de la Seine, en date du 30 novembre 1880; Vu le rapport du sous-directeur des affaires départementales, en date du 11 mars 1881; Sur la proposition du secrétaire général de la préfecture, Arrête :

ARTICLE PREMIER. — Une commission est instituée à l'effet de donner son avis sur le programme et les conditions du concours à ouvrir entre les internes en médecine des asiles publics d'aliénés de la Seine pour l'obtention d'une bourse de voyage.

ART. 2. — Cette commission est composée ainsi qu'il suit : M. le secrétaire général de la préfecture, président; M. le Dr Béclard, professeur à la Faculté de médecine, membre de la commission de surveillance des Asiles; M. le Dr Ball, professeur à la Faculté de médecine; M. le Dr Bourneville, membre du Conseil général de la Seine; M. le Dr Espiau de Lamaëstre, directeur-médecin de l'asile public d'aliénés de Ville-Evrard; M. le Dr Bigot, directeur-médecin de l'asile public d'aliénés de Vaucluse; M. le Dr Dagonet, médecin chef de service à l'asile Sainte-Anne; M. le Dr Bouchereau, médecin chef de service à l'asile Sainte-Anne; M. le Dr Magnan, médecin répartiteur à l'asile Sainte-Anne; M. le Dr Pozzi, chirurgien des asiles publics d'aliénés de la Seine.

ART. 3. — Le secrétaire général de la préfecture et le directeur des affaires départementales sont chargés, chacun en ce qui le concerne, de l'exécution du présent arrêté.

ASILE DE SAINTE-ANNE. — M. le Dr RÉGIS est nommé médecin-adjoint de l'asile Sainte-Anne, et chargé du service de la clinique, comme chef de clinique des maladies mentales.

ASILE DE VAUCLUSE. — M. le Dr BOUDRIE, médecin-adjoint de l'asile d'Evreux, est nommé médecin adjoint de l'asile de Vaucluse.

LES INFIRMIÈRES DANS LES ASILES D'ALIÉNÉS. — Le Dr Maclaran, directeur de l'asile du district de Stirling, fait remarquer dans son rapport annuel sur l'état de l'établissement que le défaut d'une éducation première appropriée se fait tristement sentir chez les infirmières et les domestiques des services d'aliénés. Au strict point de vue de la garde, ces personnes rendent d'excellents services; mais, qu'on exige d'elles quelque chose de plus, qu'on leur demande d'assister les malades et de contribuer à leur bien-être, d'aider enfin au traitement moral, la plupart en seront incapables. On sait que ce traitement moral se trouve spécialement indiqué à une certaine période de la folie circulaire, alors que le malade est dans un état de profonde dépression, et aussi dans la mélancolie. Le traitement moral peut, dans ces conditions, rendre les plus grands services. Beaucoup de domestiques sont pleins de bonne volonté, mais manquent absolument de la délicatesse indispensable pour manier ces malades difficiles. On doit, à ce propos, organiser un vaste programme d'éducation pour les hommes et les femmes qui désirent se consacrer aux services hospitaliers (*Medical Times and Gazette*, 2 octobre 1880).

L'insuffisance de l'instruction du personnel d'infirmiers et infirmières des asiles existe aussi en France. — Le Conseil géné-

ral de la Seine s'en est déjà préoccupé à maintes reprises, et, si l'Administration était plus pressée de tenir compte des votes des conseils élus, d'importantes améliorations auraient déjà été réalisées. La réforme se réduit à ceci : améliorer la situation matérielle et intellectuelle des infirmiers et infirmières.

Asile d'Armentières. — M. le Dr Adam, médecin adjoint de l'asile de Bailleul, est nommé médecin-adjoint de l'asile d'Armentières.

Asile de Bailleul. — M. le Dr Reynaud, interne de l'asile de la Roche-sur-Yon, est nommé médecin-adjoint de l'asile de Bailleul.

Asile de Lafond. — M. le Dr Mabille, médecin adjoint de l'asile de Vaucluse, est nommé directeur-médecin de l'asile de Lafond, en remplacement de M. le Dr Arnozan, décédé.

Nécrologie. — Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. le Dr R. Arnozan, directeur-médecin de l'asile de la Rochelle, décédé à l'âge de 69 ans. Dès 1844, M. Arnozan était interne à l'asile d'aliénés de Bordeaux ; il poursuivit la carrière spéciale et fut successivement attaché comme médecin-adjoint, puis en qualité de médecin en chef et de directeur-médecin aux asiles de Bordeaux, Mayenne Breuty, Châlons, et enfin de Lafond, près la Rochelle, où il est mort, en laissant les regrets les plus vifs dans l'administration et le corps médical.

— Nous avons aussi le regret d'annoncer la mort de M. le Dr Gérard Marchant, directeur-médecin de l'asile public d'aliénés de Toulouse, ancien professeur de médecine légale à l'Ecole de médecine de Toulouse, membre de la Société médico-psychologique de Paris, de la Société des médecins aliénistes de France, etc.

Cette perte sera ressentie vivement non seulement par le corps des médecins aliénistes, mais encore par la profession médicale tout entière, et par les nombreux amis de son fils, le Dr G. Marchant, prosecteur à la Faculté de médecine de Paris. Un aliéné du service de M. Gérard Marchant lui avait tiré un coup de revolver, lors de sa visite, et c'est aux suites de cette blessure que M. Marchant a succombé. Victime du devoir professionnel, au moment même où son âge lui assurait bientôt un repos mérité, après une vie de labeur, M. Marchant a laissé dans la mémoire de tous des souvenirs sympathiques auxquels les *Archives de Neurologie* s'associent pleinement.

M. Marchant avait commencé ses études médicales à Toulouse, puis il s'était spécialisé à Saint-Joseph-de-la-Croix et à Charenton : sa thèse inaugurale (Paris 1842) portait sur les « *Causes du crétinisme dans les Pyrénées.* » Nous lui devons aussi une note sur l'*État des aliénés en Portugal, à Madère et à Ténériffe ; un programme pour la construction de l'asile d'aliénés de Toulouse, des lettres sur l'hystérie,* et un travail sur l'*Alimentation forcée.*

Nouveau Journal. — Sous le titre de l'*Encéphale*, MM. Ball et Luys, secondés par M. Chambard, comme secrétaire de la rédaction, viennent de fonder un nouveau journal de maladies mentales et nerveuses. Ce journal paraît par cahiers trimestriels, à partir du 25 mars 1881, dans le format in-8°.

Ecole pour les Enfants idiots et arriérés. — Mlle E.-W. Rose a ouvert chez elle, à Colchester (Connecticut), une école d'enfants idiots et arriérés qui fonctionne bien depuis un an. Le besoin de cette école se faisait sentir depuis longtemps dans cet Etat de l'Union. (*Americ. Journal of Insanity*, avril 1881.)

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

Briand (M.). — *Du délire aigu*. Vol. in-8° de 102 pages, prix : 3 fr. Paris, 1881.

Guislain (J.).—*Leçons orales sur les phrénopathies ou traité théorique et pratique des maladies mentales*. Vol. in-8° de 546 pages; avec 54 figures intercalées dans le texte, un plan général et le plan de l'hospice Guislain actuel, tomes I et II, 2e édition. Paris, 1880. Librairie J.-B. Baillère, 19, rue Hautefeuille.

Hublé (Martial). — *Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie*. Vol. in-8° de 192 pages. Paris 1881. Prix : 3 fr., aux bureaux des *Archives de Neurologie*.

Luys (J.).—*Traité clinique et pratique des maladies mentales*. Vol. in-8° de 692 pages, avec 27 figures intercalées dans le texte et 10 planches coloriées. Prix : 17 fr. broché, 18 fr. cartonné. Paris, 1881. A. Delahaye et E. Lecrosnier, éditeurs, place de l'Ecole-de-Médecine.

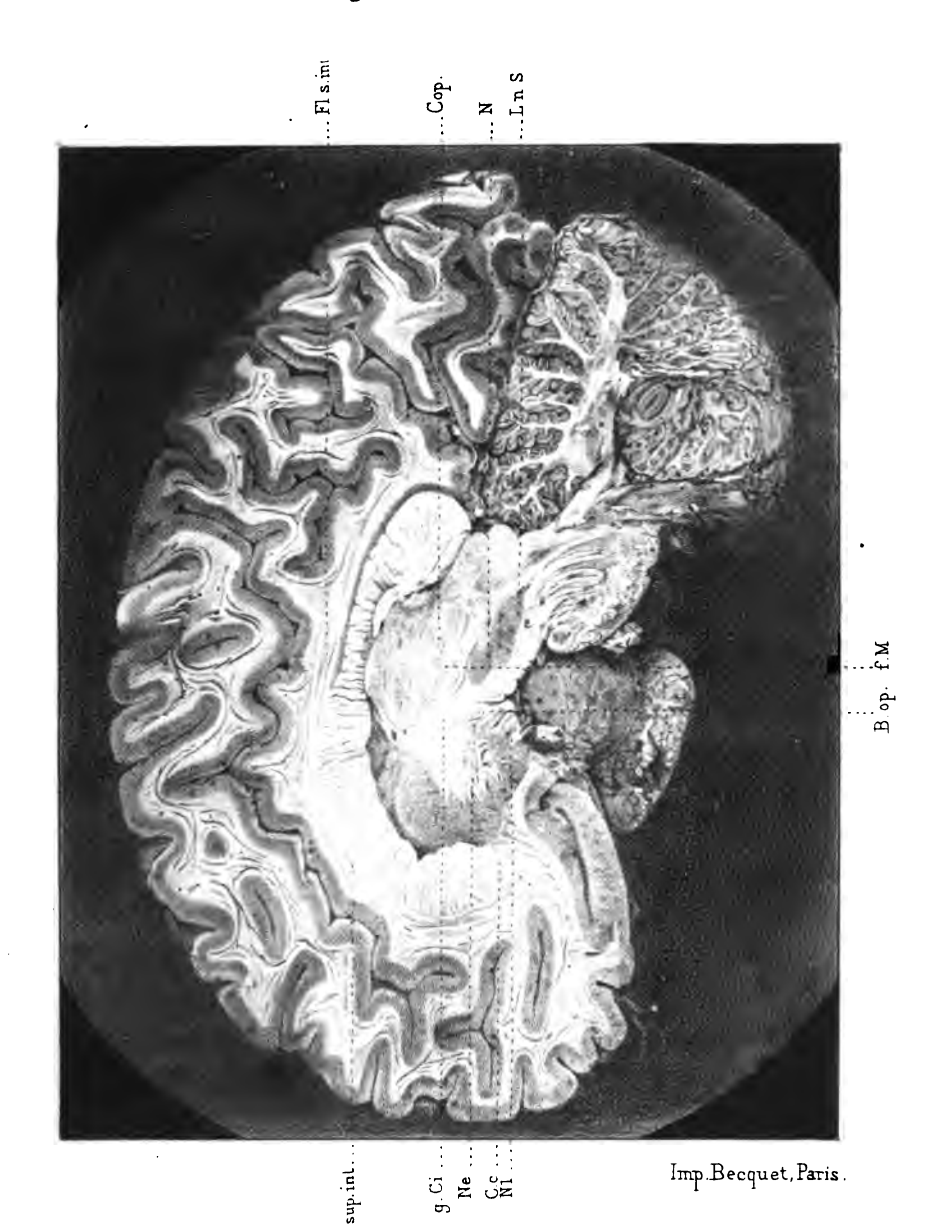
Mickle (J.). — *General paralysis of the insane*. Vol. in-8°, cartonné de 246 pages. London 1880. H. K. Lewis, 136, Gower street, W. C.

Seguin (E.-C.). — *The cultivation of specialities in medecine*. Brochure in-8° de 14 pages. New-York, G. P. Putnam's sons, 182, Fifth avenue, à New York.

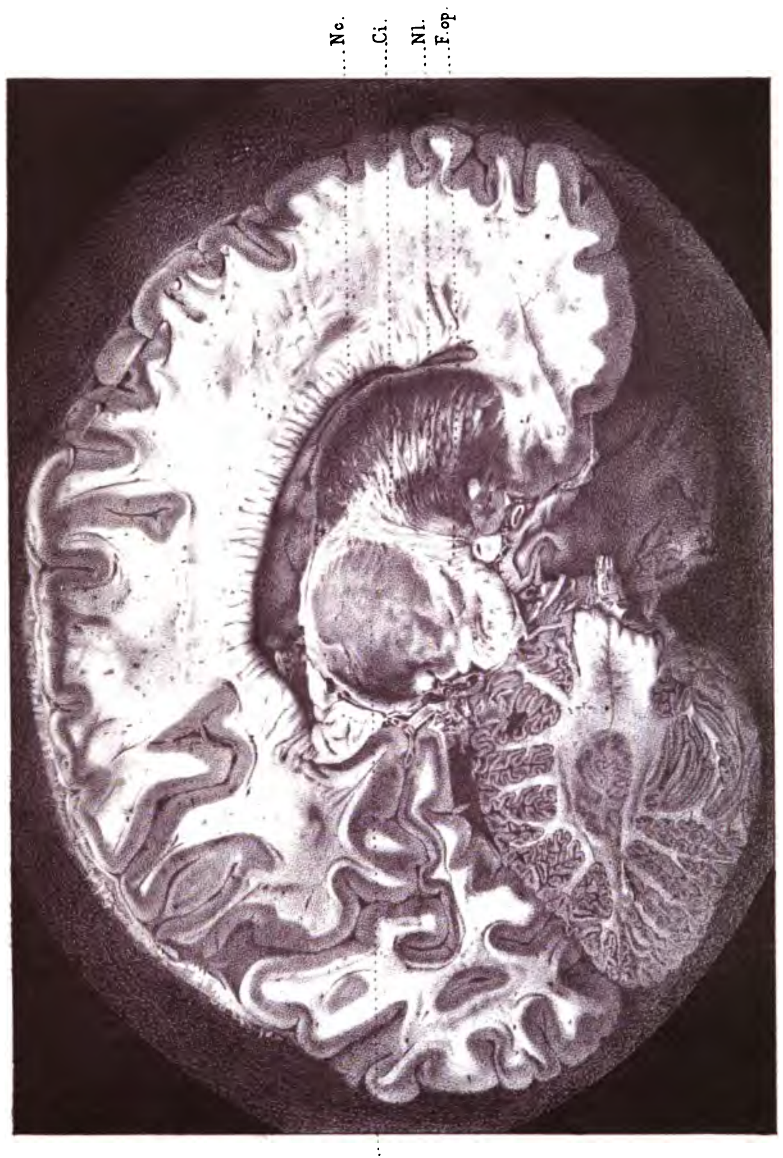
— *A lecture on the localization of Diseases in the spinal cord*. Brochure in-8° de 20 pages, Brooklyn. N. Y. 1880.

Le rédacteur-gérant, Bourneville.

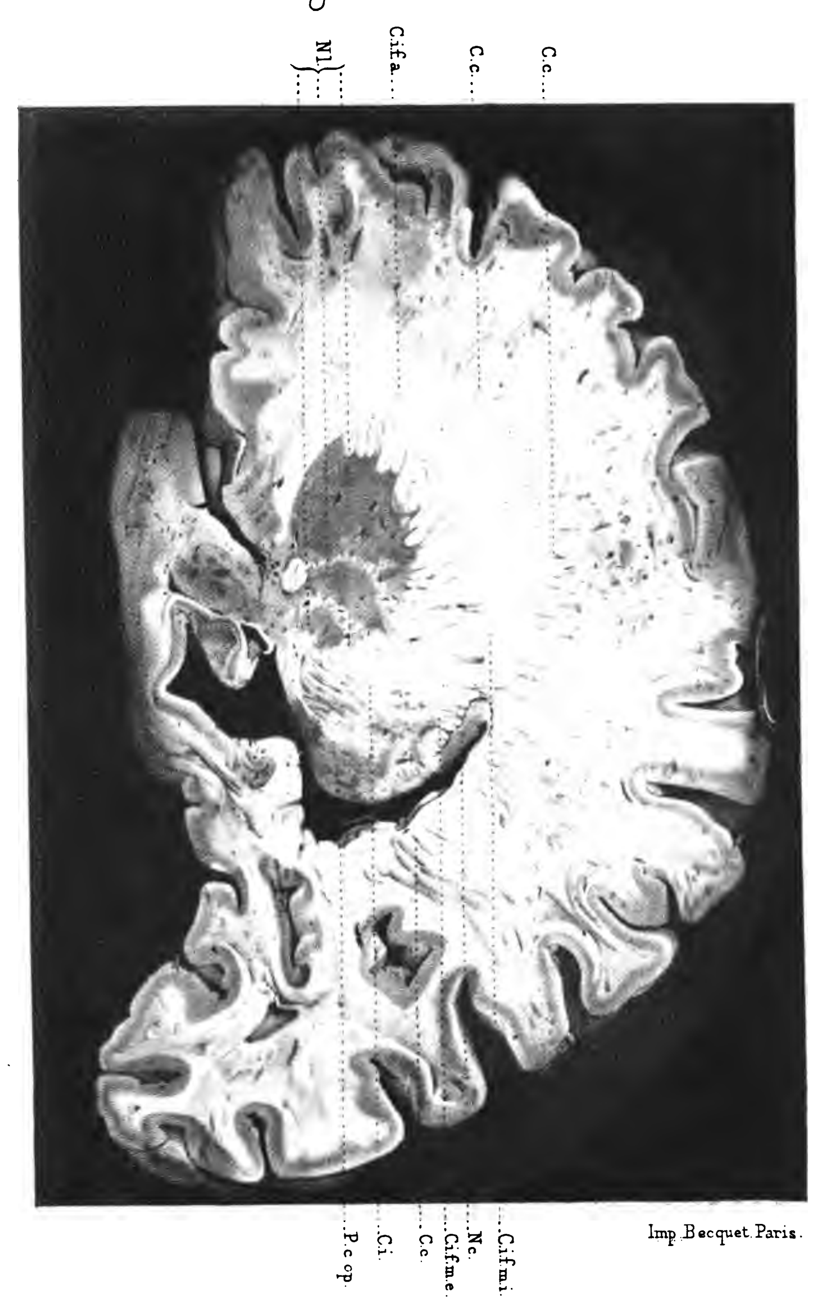
Évreux Ch. Hérissey imp. — 781



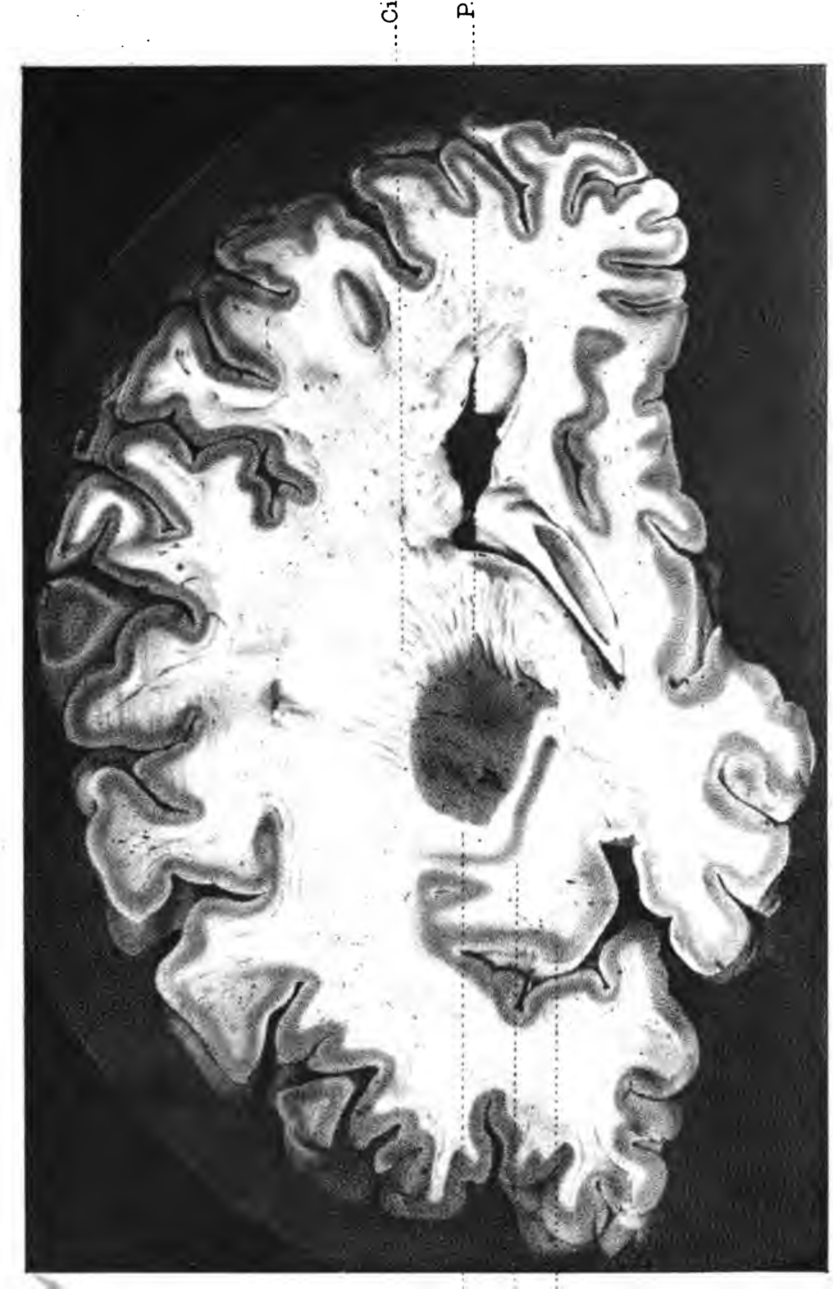
Imp. Becquet, Paris.



Imp. Becquet, Paris.



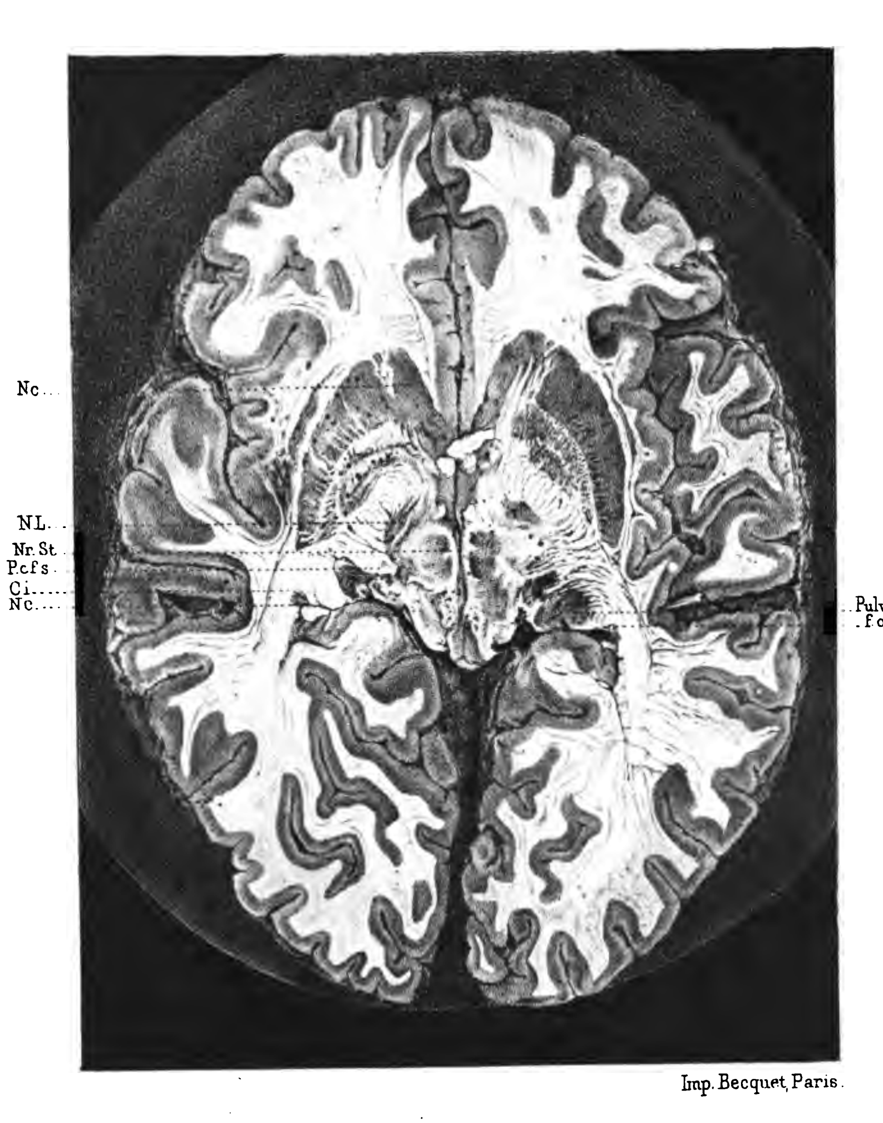
Imp. Becquet. Paris.



Imp.Becquet.Paris.



Imp. Becquet Paris.



Imp. Becquet, Paris.



Imp Becquet, Paris.



Imp. Becquet. Paris.

Vol. II. Septembre 1881. N° 6

ARCHIVES DE NEUROLOGIE

ANATOMIE

LA CORNE D'AMMON (MORPHOLOGIE ET EMBRYOLOGIE);

Par MATHIAS DUVAL.

De toutes les régions de l'écorce cérébrale, il en est peu qui, par leur disposition particulière et par la netteté de leur circonscription, méritent autant de fixer l'attention des anatomistes que la région de l'hippocampe, c'est-à-dire de l'ensemble formé par la corne d'Ammon et le corps godronné (avec le corps bordant). Cependant, cette partie des hémisphères cérébraux n'a encore été en France l'objet d'aucune monographie spéciale; dans les mémoires consacrés à l'étude des circonvolutions, on décrit bien, à la région inféro-interne du lobe temporal, une *circonvolution de l'hippocampe*, dite seconde circonvolution temporo-occipitale, mais on ne suit pas la surface de cette circonvolution en haut et en dehors, vers le ventricule, de sorte que, de la corne d'Ammon, la partie la plus insignifiante trouve seule place dans ces descriptions, le reste (corps godronné) étant volon-

tiers considéré comme une partie étrangère à l'écorce cérébrale, placée dans l'intérieur des ventricules. En Allemagne, au contraire, de nombreuses études ont été publiées sur ce sujet, mais elles ont abouti à des conceptions si peu nettes et si compliquées, que, même en recourant aux excellents articles de vulgarisation où ces vues ont été résumées (voy. art. *Cerveau*, par Berger, in *Dict. encyclopéd. des Sciences médicales*) et à la traduction française de Huguenin[1], il est difficile de se faire une idée exacte des rapports morphologiques entre l'ensemble de la corne d'Ammon et le reste des circonvolutions cérébrales. C'est pourquoi, ayant repris, à l'aide de nombreuses préparations empruntées à l'homme, aux mammifères et enfin aux encéphales d'embryons, l'examen de ces parties, nous nous proposons d'en donner une étude qui sera, d'une part, plus complète que ce qu'on trouve à ce sujet dans les ouvrages français, et, peut-être, d'autre part, moins complexe, c'est-à-dire plus claire que les désespérantes descriptions de quelques anatomistes allemands.

Nos notions classiques sur la partie en question peuvent facilement se résumer de la manière suivante, soit qu'on considère une dissection du cerveau, soit qu'on en examine une coupe transversale.

1° Dans une dissection du cerveau, c'est-à-dire en procédant par ouverture des ventricules latéraux en allant du haut en bas, puis, par ouverture, dans les mêmes sens, de la corne sphénoïde de ces ventricules, on découvre sur la paroi inférieure de cette corne une saillie blanche, antéro-postérieure, dite corne d'Ammon

[1] G. Huguenin. — *Anatomie des centres nerveux*. Traduc. franc. Paris, 1879.

(Cornu Ammonis; Hippocampus; Corne de bélier; Protubérance cylindroïde, de Chaussier); le bord interne de cette saillie est parcouru par une bandelette blanche, dite *corps bordant* (*fimbria*), qui présente un bord externe adhérent (à l'hippocampe) et un bord interne *libre*; en soulevant ce bord libre, on trouve sous le corps bordant une épaisse bande de substance grise présentant des alternatives de saillies et de dépressions et dite *corps godronné*. Ce corps godronné et le corps bordant forment la limite externe de la *fente* (partie latérale de la grande fente de Bichat) par laquelle la pie-mère de la face inférieure du cerveau *pénètre*, sous le nom de plexus choroïdes, dans la corne sphénoïdale des ventricules latéraux.

2° En lisant les descriptions données par les auteurs d'après des coupes verticales et transversales du cerveau, on retrouve indiquées les mêmes manières de voir relativement aux points sur lesquels nous voulons particulièrement attirer l'attention; à savoir, que le corps bordant présente un *bord interne libre*, que ce bord, ainsi que le bord correspondant du corps godronné, forme la lèvre externe de la fente donnant accès dans le diverticulum sphénoïdal du ventricule; de sorte qu'on n'est nullement fixé sur la position de ces parties (*corps bordant* et *corps godronné*) par rapport à la cavité ventriculaire. Si ces parties contribuent à former un orifice faisant communiquer la surface du cerveau avec la cavité du ventricule, elles n'appartiennent ni à la surface, ni à la cavité, mais sont sur la limite des deux. Or, en cherchant à pénétrer la pensée des auteurs, on arrive à cette conviction (nous le verrons plus tard en faisant l'exposé critique

des descriptions en question) qu'ils plaçent en définitive le corps bordant et le corps godronné complétement dans la cavité ventriculaire, comme la saillie de la corne d'Ammon elle-même, et ne font commencer la région de la surface cérébrale qu'au delà (en dedans, par rapport à l'axe médian) du corps godronné. C'est l'opinion, et, disons-le de suite, l'erreur que nous-même, bien pénétré alors des idées classiques, avons formulée et figurée à la page 474 de l'article *Système nerveux* du XXXIII[e] volume du *Dict. de Méd. et de Chirurg. pratiques.* — De plus, par ce fait même qu'ils considèrent le corps godronné et le corps bordant comme placés dans le ventricule, et qu'ils font cesser la surface corticale de l'hémisphère vers le bord interne de la *circonvolution de l'hippocampe* (seconde circonvolution temporo-occipitale), les auteurs sont amenés à décrire la substance grise de la corne d'Ammon, en partie, comme une circonvolution retournée, c'est-à-dire dont la substance grise pénètre dans l'intérieur de l'hémisphère (substance grise de la corne d'Ammon), et en partie comme une formation nouvelle et surajoutée (substance grise du corps godronné).

Les principaux points que le présent mémoire a pour objet de mettre en évidence, comme absolument contraires aux conceptions précédentes, sont les suivants :

1° Le bord interne du corps bordant n'est pas libre; il se continue avec une fine lamelle (paroi ventriculaire chez le fœtus, simple épithélium épendymaire chez l'adulte) qui, refoulée par les vaisseaux de la pie-mère (plexus choroïde), renferme les plexus choroïdes dans une sorte de repli mésentérique et ferme les ventricules latéraux.

2° Les plexus choroïdes ne sont donc pas libres dans la cavité ventriculaire : ils affectent avec cette cavité les mêmes rapports que les vaisseaux mésentériques, compris entre deux lames péritonéales, affectent avec la cavité du péritoine.

3° Il n'y a pas de fente faisant communiquer la cavité ventriculaire avec la surface cérébrale; la cavité ventriculaire cesse au niveau du bord interne, ou, pour mieux dire, supérieur du corps bordant. Tout ce qui (en considérant une coupe, par exemple les *fig. 1* et *2* de la Planche I du tome III) est en dehors (par rapport au plan médian du cerveau) de ce bord du corps bordant, est situé dans l'intérieur du ventricule ; la saillie blanche, dite corne d'Ammon, est donc la seule partie, dans l'ensemble de la formation ammonique, qui soit située dans le ventricule; tout ce qui est en dedans (vers le plan médian) du corps bordant appartient à la surface de l'hémisphère, fait partie de la région corticale; tel est le cas de la plus grande partie du corps bordant lui-même, de tout le corps godronné et du sillon qui sépare le corps godronné d'avec la circonvolution de l'hippocampe (deuxième circonvolution temporo-occipitale).

4° Il n'y a plus à parler de *circonvolution retournée*, mais bien de deux circonvolutions, placées côte à côte, l'une représentée par la circonvolution de l'hippocampe (deuxième circonvolution temporo-occipitale), l'autre représentée par le corps godronné (nous l'appellerons *circonvolution godronnée*) et séparées par un sillon ; c'est le fond de ce sillon (sillon de l'hippocampe) qui, comme cela arrive toutes les fois que le manteau de l'hémisphère est mince (hémisphères fœtaux,

région occipitale et ergot de Morand chez l'adulte), se traduit dans l'intérieur du ventricule par une saillie blanche (corne d'Ammon des auteurs).

5° De ces deux circonvolutions, l'inférieure, ou circonvolution de l'hippocampe, ne diffère du type général des circonvolutions que par une proportion autre dans la répartition et les dimensions de ses éléments anatomiques (grandes cellules pyramidales en épaisse couche); la supérieure, au contraire, ou circonvolution godronnée, présente de plus une couche toute spéciale, caractéristique de cette circonvolution dans la série animale, et formée de noyaux ou petites cellules rondes étroitement serrées les unes contre les autres (*stratum granulosum* des auteurs allemands, dont nous analyserons plus loin les descriptions).

6° Le sillon qui sépare ces deux circonvolutions diffère des autres sillons de la région corticale par sa profondeur, par un léger enroulement en haut et en dedans, et surtout par l'abondance et la disposition des vaisseaux qu'il renferme, lesquels sont très serrés, empiètent dans la substance des couches les plus superficielles des deux circonvolutions adjacentes, et produisent entre ces deux circonvolutions une adhérence plus ou moins intime, parfois une véritable soudure (lapin et rongeurs en général), dispositions qui ont amené quelques auteurs (G. Kupfer, entre autres) à considérer l'ensemble de ces deux circonvolutions comme un tout, dans lequel ils distinguent seulement deux feuillets superposés, l'un supérieur (notre circonvolution godronnée), l'autre inférieur (la circonvolution de l'hippocampe).

Nous avons tenu à formuler d'avance ces conclu-

sions, qui ne sont qu'une partie de celles auxquelles nous serons amenés dans la suite de ce travail ; mais, il nous importait, pour fixer le lecteur, de bien définir les points essentiels d'une étude de morphologie dont les détails descriptifs seront toujours singulièrement arides. Pour nombre de ces points, un rapide coup d'œil sur les planches qui accompagnent ce mémoire suffira pour fournir au lecteur préparé la démonstration demandée.

Cette démonstration, nous allons du reste la donner explicitement par l'étude de la corne d'Ammon : 1° chez l'homme et quelques singes, ce qui répondra rigoureusement aux prémisses sus-énoncées ; 2° chez les mammifères (mouton et chien) où la formation ammonique se présente comme plus étendue, se prolongeant en haut jusque sous le corps calleux, ce qui élargira singulièrement la question en montrant les rapports de la formation ammonique avec le trigône, c'est-à-dire avec tout l'ensemble de la paroi interne de l'hémisphère ; 3° chez les rongeurs, où elle présente un développement énorme, et chez la taupe ou la chauve-souris, où ce développement, comparé à l'uniformité du reste de l'écorce, nous permettra d'arriver à cette conclusion que, toute circonvolution disparaissant de la surface des hémisphères, il reste encore chez les lissencéphales un seul gyrus cérébral, la circonvolution godronnée, reconnaissable aux traits particuliers de sa structure, et qui, par suite, est évidemment désignée comme un *organe cortical* d'une nature toute particulière ; 4° enfin, l'examen de cet organe aux diverses phases de son développement viendra confirmer les diverses conclusions résultant des études précédentes.

I. — *Procédé d'étude.*

Ces recherches ont été faites essentiellement sur des coupes des hémisphères; mais notre intention n'est pas de nous arrêter ici, soit sur les procédés bien connus de durcissement (acide chromique et alcool), soit sur l'emploi indispensable des microtomes. Nous devons seulement indiquer par quel moyen on peut facilement obtenir des coupes dans lesquelles soient conservées, dans leurs rapports, les parties les plus ténues et les plus fragiles, telles que les plexus choroïdes avec le repli mésentériforme qui les contient, comme on le voit dans les *figures 1* et *2* (Pl. I du t. III), qui n'ont rien de schématique; car, ne l'oublions pas, ces rapports des plexus choroïdes, c'est-à-dire la détermination de la limite réelle de la cavité ventriculaire, sont ici une question de première importance.

C'est par le collodion qu'est obtenue cette fixation mécanique des parties, permettant d'obtenir des coupes sans dislocation et de manier impunément ces coupes fines, c'est-à-dire de les colorer et de les monter en préparations permanentes ; pour la section des encéphales d'embryon, ces résultats deviennent encore plus précieux. A cet effet, la pièce, ou le fragment de pièce, retiré de l'alcool où s'est achevé son durcissement, est placée quelques instants dans un mélange d'alcool et d'éther (1 d'alcool pour 10 d'éther); puis, elle est déposée dans du *collodion normal*, c'est-à-dire dans une dissolution simple de fulmi-coton (par l'alcool et l'éther, sans ricin ni aucune autre substance); son

séjour dans ce collodion bien liquide (non sirupeux) doit être au moins de 24 heures, et peut se prolonger sans aucun inconvénient pendant un temps presque indéfini (le flacon ou vase étant bien clos). Retirée du collodion, la pièce est laissée à l'air libre pendant une minute au plus, le temps de donner une très légère consistance à la surface du collodion qui la revêt et l'imbibe, puis elle est plongée dans de l'alcool à 36°. Au bout de 6 à 10 heures de séjour dans ce bain d'alcool, le collodion, ayant laissé diffuser tout l'éther qu'il renfermait, forme une masse solide, mais nullement sèche, c'est-à-dire qu'il ne s'est nullement rétracté, ainsi qu'il arrive lorsqu'il se durcit à l'air libre. La pièce est ainsi incluse dans une substance résistante, mais élastique, facile à couper, présentant au rasoir les mêmes caractères mécaniques que la moelle de sureau; cette substance a pénétré dans toutes les anfractuosités, dans toutes les cavités ayant un orifice à la surface de la pièce, et maintient ainsi toutes les parties dans leurs rapports naturels. On aurait obtenu un résultat semblable par l'usage, aujourd'hui classique, de la solution de gomme arabique coagulée ensuite par l'alcool, avec cette différence cependant que la gomme devient souvent friable, ce qui n'arrive jamais au collodion; et avec cette autre différence bien plus importante, que la gomme n'est que peu ou pas transparente, qu'il faut en débarrasser ultérieurement les coupes, et que, par suite, on ne peut plus manipuler impunément celles-ci, tandis que le collodion, grâce à sa transparence absolue, peut et doit rester avec la coupe obtenue; en effet, celle-ci une fois montée dans la glycérine, il est presque impossible de voir

au microscope le collodion qui en englobe les parties [1].

Nous avons dit que, pendant le séjour de la pièce dans le collodion liquide, celui-ci pénètre dans toutes les cavités qui sont ouvertes à la surface; cependant, comme il peut rester des bulles d'air dans ces cavités, comme, d'autre part, celles qui ne sont ouvertes que lors de la pratique des coupes peuvent ne pas renfermer de collodion, et, par suite, présenter des parties mal fixées, comme enfin il peut être nécessaire de fixer plus parfaitement encore les parties fragiles que doit comprendre une coupe, nous ne saurions trop insister sur les avantages du procédé suivant, que nous désignons sous le nom de *collodionage des surfaces de section :* il consiste, en effet, lorsque vient d'être pratiquée avec le microtome, une coupe quelconque, simplement destinée à aviver la pièce, à donner une surface de section nette pour les coupes suivantes, ce procédé consiste, disons-nous, à faire couler sur cette surface de section une légère nappe de collodion, qui, comme lorsque le photographe prépare une plaque, s'y étale en une mince couche adhérente : on laisse alors (quelques fractions de minutes suffisent, selon la température extérieure) se produire une très légère dessiccation à l'air libre, puis, on se hâte d'arroser d'alcool, pour empêcher le retrait du collodion (ce qui amènerait un enroulement de la coupe ultérieurement pratiquée). On

[1] Pour la technique du collodion en histologie, voyez, du reste, nos notes antérieures: 1° *De l'emploi du Collodion humide pour la pratique des coupes microscopiques* (*Journal de l'Anatomie*, 1879). — 2° *Des matières à inclusion en histologie* (*Revue des sciences naturelles*; Montpellier, 1879). — 3° *De quelques perfectionnements à l'emploi du Collodion en technique histologique* (*Société de biologie*, 1880).

peut dès lors faire tourner la vis du microtome de la quantité correspondant à l'épaisseur qu'on veut donner à la coupe, puis pratiquer celle-ci, comme d'ordinaire, avec le rasoir chargé d'alcool.

Les coupes ainsi obtenues, même après collodionage de la surface de section, peuvent être colorées par le carmin; si l'on procède en plaçant simplement la préparation dans une solution aqueuse de picrocarminate, on a l'ennui de voir la lamelle de collodion se colorer presque avec la même intensité que la coupe de tissu nerveux qu'elle inclut, et, quoique l'addition de glycérine (pour conserver la pièce) décolore ensuite partiellement le collodion, on se trouve en présence d'une préparation peu satisfaisante, quoique encore propre pour l'étude; mais on évite cet inconvénient en procédant de la manière suivante: la coupe est placée sur la lame de verre, où on la fait baigner dans une mince couche de glycérine colorée au picrocarmin (moitié glycérine très sirupeuse et moitié solution aqueuse de picrocarmin); dans ces conditions, la coloration se fait en 24 heures environ et de telle sorte que la préparation même fixe très fortement le carmin, tandis que le collodion n'en prend que des traces qui sont facilement enlevées par un léger lavage à l'eau sur la plaque même, puis par l'addition de glycérine.

Ce n'est pas seulement dans la glycérine, mais même dans le baume du Canada qu'on peut monter les coupes obtenues à l'aide du collodion; ce montage, qui donne une telle transparence aux préparations, est surtout nécessaire pour les coupes de cerveau d'embryon, mais il demande a être pratiqué d'une manière spéciale: il faut s'abstenir d'employer l'es-

sence de térébenthine, qui produit avec le collodion des taches et magmas blancs, et substituer à cette essence l'huile de girofle. A cet effet, la coupe, toujours maintenue sur la lame porte-objet, où elle doit être montée, est rapidement lavée à l'eau puis à l'alcool à 36°, puis elle est arrosée à plusieurs reprises d'alcool absolu qu'on enlève au fur et à mesure avec une pipette; une dernière fois, elle est arrosée d'alcool absolu bien pur, et aussitôt recouverte de la lamelle couvre-objet. On a ainsi, pour le moment, une préparation dans l'alcool absolu, entre lame et lamelle; mais on se hâte aussitôt de substituer à cet alcool de l'essence de girofle, en déposant une goutte de cette essence contre l'un des côtés de la lamelle, tandis qu'on place un fragment de papier à filtrer contre le côté opposé; le papier pompe l'alcool, qui est graduellement remplacé par l'huile essentielle, de nouvelles gouttes de celles-ci étant successivement additionnées sur le point qui en a déjà reçu. Au bout de 24 heures, la préparation est parfaitement imprégnée d'essence, à laquelle on substitue définitivement, en procédant comme ci-dessus, du canada en dissolution dans le chloroforme. Si, pendant chacune de ces petites opérations, on évite d'amener la vapeur de l'air expiré sur la pièce en manipulation, et, si, pour plus de précaution, on fait reposer la lame porte-objet sur un corps légèrement chauffé (une plaque de métal, une brique, un godet de porcelaine), on ne voit se produire dans la préparation ni magma, ni nuage blanc, ni tache quelconque, ce qui arriverait fatalement si une buée de vapeur d'eau était amenée à se condenser sur la plaque de verre, au contact des bords de la couche

d'huile de girofle. Enfin, les préparations faites avec les soins que nous venons d'indiquer ne souffrent d'aucune dislocation dans leurs parties, même les plus fragiles, et c'est là le résultat essentiel pour l'étude et pour la démonstration. (*A suivre.*)

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'HYPNOTISME CHEZ LES HYSTÉRIQUES; DU PHÉNOMÈNE DE L'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE (*Suite*)[1];

Par MM. CHARCOT et PAUL RICHER.

§ III. — EXCITATION DES MUSCLES.

L'expérience a montré que la malaxation ou la simple pression des masses musculaires amenait la contracture des muscles excités. Mais, dans ce cas, la contracture est-elle la conséquence de l'excitation directe de la fibre musculaire elle-même, ou bien suit-elle l'excitation des petits rameaux nerveux et de leurs terminaisons dans la substance du muscle ? La solution de ce problème ne saurait être demandée aux

[1] Voir le N° 5, p. 31.

seules données de l'expérimentation. Pour un certain nombre de raisons que nous exposerons plus loin, nous inclinons à penser que la contracture est ici, comme ailleurs, le résultat d'une excitation nerveuse de nature réflexe.

Quoi qu'il en soit, la contracture qui suit l'excitation mécanique du muscle est facile à démontrer chez les sujets hypnotisés qui se trouvent dans les conditions requises d'hyperexcitabilité neuro-musculaire.

La *Fig. 1* (Pl. IX) est la représentation d'une expérience tentée avec succès dès le début de nos recherches (en 1878), et depuis répétée bien des fois sur un grand nombre de sujets. Il suffit d'exercer une friction sur le corps du sterno-mastoïdien, ou une simple pression sur un point de ses fibres, pour que ce muscle entre en contracture, imprimant à la tête le mouvement de rotation prévu d'après les données de la physiologie musculaire, et l'immobilisant au terme de son mouvement dans l'attitude figurée ci-contre (Pl. IX, *fig. 1*). — On distingue parfaitement, sur cette photographie, la corde saillante formée par le muscle contracturé dont les deux extrémités, en se rapprochant, tendent à se placer sur la même verticale. Il en résulte que la tête subit un mouvement de rotation, en vertu duquel la face se trouve dirigée latéralement du côté opposé au muscle directement excité.

Pour faire cesser cette contracture, il suffit de porter une semblable excitation sur le sterno-mastoïdien du côté opposé, et la tête est ramenée dans la situation droite. En excitant à la fois les deux sterno-mastoïdiens, la tête se renverse et est immobilisée bientôt dans l'extension forcée, le cou saillant. Tous les muscles qui,

par leur situation superficielle, permettent à l'excitation mécanique de les atteindre facilement, se comportent de la même façon. Par exemple, l'excitation portée sur le trapèze sur les côtés du cou, amène l'élévation en masse de tout le moignon de l'épaule ; le deltoïde élève le bras en dehors, le biceps fléchit l'avant-bras, etc....

Il résulte des expériences faites sur les muscles larges et fasciculés, tels que le deltoïde, que :

a). L'excitation portée sur un point, même limité, du muscle produit sa contracture en masse (tandis qu'à l'aide de la faradisation il est facile de faire contracter isolément les différents faisceaux d'un même muscle).

b). La contracture d'un muscle, provoquée dans ces conditions, entraîne presque toujours l'action simultanée des muscles qui lui sont synergiques. Ce qui se passe lors de l'excitation portée sur le deltoïde en est un exemple concluant. Nous savons, d'après les recherches de Duchenne (de Boulogne) que, physiologiquement, le deltoïde ne se contracte jamais seul. Son action élévatrice de l'humérus est toujours accompagnée d'une action synergique du grand dentelé et du trapèze, qui a pour but de maintenir l'omoplate solidement appliquée au thorax et qui lui fait subir un mouvement de bascule, en vertu duquel son angle inférieur est porté en dehors.

La contraction isolée du deltoïde au moyen de la faradisation démontre l'importance de cette action synergique. Dans ce cas, en effet, en même temps que l'humérus est élevé, le deltoïde abaisse la partie de l'omoplate sur laquelle il prend insertion, de façon que le

bord spinal de cet os s'éloigne du thorax et que son angle inférieur se rapproche de la colonne vertébrale. Cette attitude vicieuse de l'omoplate, qui ne manque jamais alors que la faradisation est localisée au deltoïde, ne se produit pas lorsque ce même muscle est contracturé par l'excitation mécanique dans l'état de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. L'omoplate, au contraire, prend alors l'attitude physiologique, trahissant ainsi la contracture simultanée des muscles synergiques, trapèze et grand dentelé, bien que ces derniers muscles n'aient subi aucune excitation directe.

Nous reviendrons plus loin sur ces faits de synergie musculaire, mais il était nécessaire de les signaler dès maintenant.

L'expérimentation sur les muscles de l'avant-bras et de la main est plus complexe, et cela pour plusieurs raisons faciles à saisir : les muscles sont de petit volume, et réunis en grand nombre dans un petit espace; en plusieurs points, il y a superposition de plusieurs muscles, de sorte qu'il est difficile que la pression d'un muscle superficiel ne retentisse pas sur les muscles profonds; les actions synergiques y sont multiples; enfin, il existe de nombreuses ramifications nerveuses qu'il est difficile d'éviter.

Néanmoins, nos expériences nous ont donné des résultats forts précis. Lorsque, par la simple pression avec l'extrémité mousse d'un petit bâton, on cherche à mettre en action isolément les différents muscles de l'avant-bras d'une hystérique hypnotisée et présentant l'état nerveux spécial favorable à ce genre de recherches, on arrive bientôt à délimiter un certain nombre de zones parfaitement circonscrites, dont l'ex-

citation amène, avec le plus de précision et de sûreté, le résultat voulu. Ces zones se confondent avec ce que l'on désigne en électro-physiologie sous le nom de *points d'élection* pour l'excitation partielle des muscles.

Instruit par une longue pratique, Duchenne (de Boulogne) possédait à fond cette science de localiser exactement l'action électrique sur un muscle ou sur un faisceau musculaire. Il put ainsi démontrer clairement l'action partielle, jusque-là inconnue, d'un certain nombre de muscles et doter la physiologie des mouvements d'importantes découvertes. Mais, ces points d'élection ne sont pas toujours faciles à trouver et une règle fixe manque à cet égard. Il est vrai, ainsi que l'ont fait remarquer Remak et Ziemssen que, souvent, le siège de ces points possède une raison anatomique et qu'ils correspondent aux points d'immergence ou d'émergence des nerfs musculaires ; et Duchenne n'ignorait point cette relation. Mais, ce rapport, indiqué par l'anatomie, n'est pas constant, et il existe, en outre, des points d'élection que les relations anatomiques ne suffisent pas à expliquer, où les rhéophores doivent être placés et qu'il faut avoir cherchés empiriquement pour les bien connaître. Nous ajouterons qu'au sujet des points d'élection dont le siège paraît indiqué d'avance par la topographie nerveuse de la région, il faut encore compter avec les variations individuelles fréquentes dans la distribution des rameaux nerveux.

La localisation de l'excitation mécanique dans les cas d'hyperexcitabilité neuro-musculaire n'échappe pas aux difficultés que nous venons de signaler, et l'on ne saurait exiger plus de précision de ce nouveau mode de recherches qu'on ne fait d'ordinaire pour la fara-

disation localisée. Nous avons, d'ailleurs, cherché dans l'emploi de la faradisation d'après le procédé de Duchenne (de Boulogne), un moyen de contrôle.

Tantôt nous avons déterminé, sur l'avant-bras d'une hystérique, par exemple, un certain nombre de points dont l'excitation électrique produisait une action bien limitée ; ces points étaient marqués. Puis, immédiatement ou le lendemain, quelques jours après même, alors que la malade avait certainement perdu le souvenir de nos recherches, nous l'endormions et nous pouvions constater, alors, que l'excitation mécanique des mêmes points moteurs amenait des résultats semblables à ceux que produisaient, pendant la veille, l'électrisation, avec cette différence toutefois que la contraction était remplacée par une contracture.

Tantôt, nous faisions l'expérience inverse, et, après avoir marqué les points dont l'action nous avait été révélée dans l'hypnotisme par l'hyperexcitabilité neuromusculaire, nous constations ensuite, pendant la veille, avec l'excitation électrique, que l'action de ces mêmes points était bien celle qui avait été observée.

Nous avons naturellement cherché sur l'avant-bras, pour répéter ces expériences, les points moteurs dont l'existence, d'après les électropathes, était le moins susceptible de variations et qui possédaient une action bien caractéristique, facilement appréciable.

Nous les avons représentés sur les schémas ci-joints : (*Fig. 14* et *Fig. 15.*)

A la face antérieure : le rond pronateur ; le grand palmaire ; le cubital antérieur ; les fléchisseurs communs ; le fléchisseur propre du pouce. A la région externe : le long supinateur ; les radiaux externes.

A la région postérieure : l'extenseur commun; l'extenseur propre de l'index; l'extenseur propre du petit doigt; le cubital postérieur.

Des trois muscles du pouce, le long extenseur nous a donné les résultats les plus précis. Le point d'excitation commun à l'extenseur du pouce et à celui de l'index a été facilement trouvé.

L'action partielle de ces différents muscles est trop connue depuis les recherches de Duchenne (de Boulogne) pour que nous y insistions ici. A la main, l'excitation des muscles

Fig. 14. — Quelques points moteurs de la face antérieure de l'avant-bras et de la main.

M, nerf médian. — 1, muscle rond pronateur; 2, grand palmaire; 3, petit palmaire; 4, fléchisseurs des doigts; 5, fléchisseur propre du pouce; 6, court abducteur du petit doigt; 7, court fléchisseur du petit doigt; 8, court abducteur du pouce; 9, opposant du pouce.

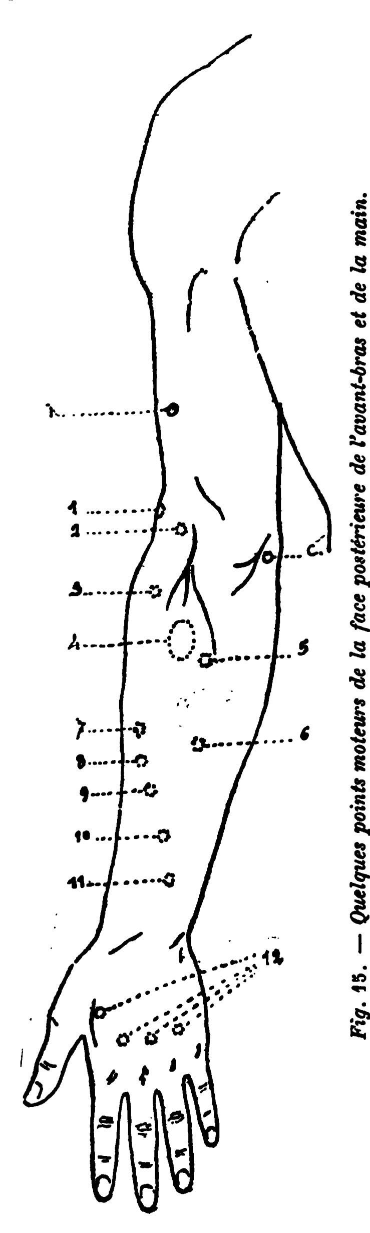


Fig. 15. — Quelques points moteurs de la face postérieure de l'avant-bras et de la main.

R, nerf radial. — C, nerf cubital. — 1, long spinateur; 2, premier radial externe; 3, deuxième radial externe; 4, extenseur des doigts; 5, cubital postérieur; 6, extenseur propre du petit doigt; 7, extenseur propre de l'index; 8, rameau commun à l'extenseur propre de l'index et au long abducteur du pouce; 9, long abducteur du pouce; 10, court extenseur du pouce; 11, long extenseur du pouce; 12, interosseux.

de l'éminence thénar produit, suivant le point d'application, l'adduction ou l'opposition du pouce, mais, il s'y ajoute souvent un mouvement de flexion de la phalangette dû vraisemblablement à l'excitation communiquée au tendon du long fléchisseur du pouce qui passe sous ces muscles. Quant à l'éminence hypothénar, l'excitation portée sur la face palmaire amène la flexion du petit doigt, dont les deux dernières phalanges restent étendues, et au bord cubital, le mouvement de l'abduction.

Les interosseux ne sont accessibles à l'excitation mécanique qu'à la face dorsale de la main. A la face palmaire, ils sont complètement recouverts par les tendons des fléchisseurs qui reçoivent l'excitation avant eux. Nous avons vu plus haut que les tendons sont également sensibles à l'excitation mécanique. A la face dorsale de la main, l'excitation des interosseux présente quelques particularités sur lesquelles nous insisterons dans un instant.

§ IV. — PARALLÈLE ENTRE L'EXCITATION MÉCANIQUE DE L'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE ET LA FARADISATION LOCALISÉE.

Il nous est facile, après ce qui précède, de faire ressortir les différences et les analogies qui existent entre les résultats de l'électrisation localisée et ceux de l'excitation mécanique dans l'hyperexcitabilité neuro-musculaire des hypnotisées.

Les analogies résultent :

a) De la possibilité de localiser l'excitation à un muscle ou à un groupe de muscles;

b) De la possibilité d'exciter un muscle, soit *directement*, en portant l'excitation sur sa fibre elle-même, soit *indirectement*, en portant l'excitation sur le rameau nerveux qui lui est destiné, en quelque point que ce soit de son parcours.

Les différences proviennent :

a) De la non-similitude du résultat obtenu : contraction avec l'électricité, contracture dans les cas d'hyperexcitabilité. Mais, ceci n'est vrai que pour les muscles

des membres. Nous savons en effet que, pour ce qui est des muscles de la face, l'excitation mécanique, pendant l'état d'hyperexcitabilité, ne donne lieu qu'à une contraction et non plus à une contracture ;

b) Du degré de localisation de l'excitant dans les différents faisceaux d'un même muscle. Il est facile de localiser l'excitation électrique dans une partie seulement d'un muscle large et fasciculé, tandis que, dans l'état d'hyperexcitabilité, la contraction totale de ce même muscle suit toujours l'excitation mécanique partielle d'un seul de ses faisceaux ;

c) De la propagation de l'excitation. Dans l'état d'hyperexcitabilité, le mouvement d'un muscle s'accompagne ordinairement de l'action des muscles qui lui sont synergiques, sans que l'excitation ait été portée sur ces derniers ; ce qui n'a pas lieu dans l'électrisation localisée ;

d) De l'excitabilité tendineuse spéciale sur laquelle nous avons insisté en commençant et qui n'existe que dans l'état d'hyperexcitabilité.

Il résulte de tout cela que la localisation est plus difficile à obtenir, dans l'état d'hyperexcitabilité neuromusculaire, par l'excitation mécanique, que, pendant la veille, par la faradisation. Elle n'est possible que pour les muscles superficiels, elle n'est réellement facile que pour ceux dont les tendons ou le corps charnu sont suffisamment isolés, c'est-à-dire éloignés de toute autre partie également excitable par les mêmes procédés. Quelques exemples feront bien comprendre : En comprimant un muscle superficiel, la pression, pourvu qu'elle soit un peu intense, se communiquera aux organes sous-jacents qui pourront, par suite, participer

à la même excitation, que ce soit un autre muscle, un nerf ou un tendon. Ainsi, en comprimant le tendon du grand palmaire, le poignet commence par se fléchir seul, mais, si l'on insiste un peu, à mesure que la flexion du poignet augmente, les doigts se ferment par degrés, ce qu'il est facile d'expliquer par la compression des tendons des muscles fléchisseurs qui sont au-dessous.

Lorsqu'on cherche à exciter les muscles interosseux en comprimant sur le dos de la main, au niveau des espaces interosseux, au point d'élection marqué pour l'excitation électrique, le résultat obtenu paraît, de prime abord, en opposition avec les données de la physiologie. En effet, on observe bien un écartement des deux doigts correspondants, mais l'extension des doigts est complète et porte aussi bien sur l'articulation métacarpo-phalangienne que sur les deux autres, tandis que l'électrisation localisée nous a appris que les muscles interosseux, en même temps qu'ils étendent la phalangine et la phalangette, sont fléchisseurs de la phalange sur le métacarpien.

Cette anomalie apparente nous paraît s'expliquer assez facilement par la présence, sur le dos de la main, des tendons extenseurs et des brides aponévrotiques qui les relient. Il est impossible, lorsqu'une pression assez forte est exercée au niveau des espaces interosseux, de ne pas exciter mécaniquement en même temps les organes tendineux voisins.

Mais, si l'on peut éviter les causes d'erreur dont nous parlons, si l'organe à exciter, tendon, nerf ou muscle, se trouve parfaitement seul intéressé, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire peut nous rendre témoins de phénomènes de localisation d'une précision qui ne laisse rien

à désirer. Il va sans dire qu'il faut toujours compter avec les actions synergiques; mais, loin de nuire au mouvement que l'on cherche à obtenir, ces actions, dans la plupart des cas, ne font que l'accuser davantage.

En résumé, il existe pour la localisation de l'excitation mécanique dans l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire et pour la faradisation localisée, des difficultés communes.

Ces difficultés résultent :

a) Des variétés individuelles dans la distribution des nerfs moteurs;

b) Des variations que subissent, suivant les individus, les points d'élection pour l'excitation partielle des muscles;

c) De la diffusion de l'excitant qui, lorsque son intensité n'est pas exactement mesurée, peut gagner les organes voisins, nerfs ou muscles.

A ces difficultés s'ajoutent, au sujet de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, celles qui résultent de l'excitabilité spéciale des fibres tendineuses et de la synergie musculaire.

Mais, ces circonstances, une fois connues et parfaitement définies, n'enlèvent rien au degré de certitude de nos recherches, pas plus que les difficultés signalées plus haut n'infirment les résultats qu'a fournis, entre les mains de Duchenne (de Boulogne), la faradisation localisée.

§ V. — DE L'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE DE LA FACE.

A la face, les conditions de l'expérimentation sont un peu moins complexes. Les muscles sont superficiels, disposés le plus souvent en une seule couche, et, par là même, facilement accessibles à l'excitation mécanique. De plus, il n'existe pas de tendons dont l'excitation de voisinage puisse contrarier, masquer ou même empêcher complètement le résultat cherché.

Ainsi que nous l'avons déjà dit, les muscles de la face, pendant la phase d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, se comportent d'une autre manière que les muscles du corps. Ils sont également susceptibles d'être excités mécaniquement. Une simple pression, exercée directement sur le muscle lui-même ou sur le rameau nerveux qui l'innerve, met les fibres musculaires en action, mais, la contraction ainsi provoquée ne persiste pas d'ordinaire après l'excitation et *ne se transforme jamais en contracture permanente.*

Ce mode de réaction des muscles de la face à l'excitant mécanique est une analogie de plus avec ce qui se passe dans l'emploi de la faradisation localisée. Ce rapprochement nous a remis en mémoire les belles expériences de Duchenne (de Boulogne) sur l'action partielle des muscles de la face, et la part qui revient à chacun d'eux dans l'expression des passions; et, sans appareil faradique, remplaçant les électrodes par de simples petites baguettes, nous avons pu les reproduire en partie avec une grande précision.

Nous avons cherché à produire la contraction isolée

de chaque muscle par l'excitation des points d'élection indiqués par Duchenne (de Boulogne). Nous nous sommes heurtés aux mêmes difficultés que lui, et, avec quelque soin, nous avons pu les surmonter. Ces difficultés résultent, suivant Duchenne : 1° Des variations individuelles dans la distribution des nerfs de la face, qui peuvent faire rencontrer une branche nerveuse destinée à mettre en mouvement un plus ou moins grand nombre de muscles, ce que l'on reconnaît à leur contraction simultanée. Il suffit, dans ce cas, de déplacer le rhéophore d'un ou deux millimètres pour éviter cette contraction complexe;

2° De l'emploi d'un courant trop intense et qui pénètre trop profondément. La figure 6 de l'ouvrage de Duchenne représente un exemple de non localisation dans l'emploi du courant faradique. « Le rhéophore, dit Duchenne, placé au niveau du grand zygomatique, aurait dû produire la contraction isolée de ce muscle, ainsi qu'on l'observera dans la figure 30 ; mais, le courant trop intense, ayant pénétré profondément jusqu'à la branche temporo-faciale de la septième paire, a provoqué la contraction en masse des muscles innervés par ce tronc nerveux et n'a pu produire qu'une grimace. »

La même chose arrive avec l'excitant mécanique, dans les cas d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, lorsque la pression exercée dépasse certaines limites qui varient suivant les malades et que l'habitude seule permet d'apprécier.

Il existe cependant quelques différences entre les résultats que nous avons obtenus et ceux que donne la faradisation localisée. Elles ressortiront clairement des quelques propositions dans lesquelles nous allons

résumer les nombreuses expériences que nous avons faites à ce sujet :

1° La localisation la plus exacte est obtenue à l'aide d'une *pression modérée*, pratiquée avec l'extrémité arrondie d'un petit bâton. Si l'excitation est trop légère, de façon à ne consister qu'en un grattement superficiel de la peau, elle retentit presque toujours sur un plus ou moins grand nombre de muscles voisins de la région excitée, et parfois sur quelques muscles éloignés. Dans ce cas, la contraction musculaire est fugace et peu accusée, c'est un simple frémissement musculaire, ou bien une série de petites convulsions cloniques qui se rapprochent du tremblement. — Une excitation trop forte se propage souvent à quelques muscles voisins ;

2° La contraction du muscle cesse le plus souvent en même temps que la pression. Elle persiste quelquefois très peu de temps après que l'excitation a cessé, surtout si l'on a un peu insisté, mais elle ne se transforme jamais en contracture. Le muscle peaussier est celui dont la contraction se maintient le plus longtemps, tenant en quelque sorte le milieu entre les muscles des membres et ceux de la face;

3° Malgré la persistance de l'excitation, l'action produite ne tarde pas à s'épuiser. Tout en maintenant la pression à un degré égal sur le point qui a provoqué la contraction du muscle, on ne tarde pas à voir celle-ci s'effacer peu à peu et finir par disparaître complètement;

4° L'excitation unilatérale d'un muscle pair s'obtient le plus souvent fort aisément ; mais, il arrive parfois que l'excitation retentit sur le muscle homologue du côté opposé, qui se contracte alors toujours plus faible-

ment. C'est ce qu'on peut constater sur la *Figure 1* de la PLANCHE X, où l'excitation du muscle orbiculaire palpébral supérieur n'a été portée que d'un seul côté. Il nous a semblé que cette loi de synergie des muscles pairs se manifestait d'autant plus facilement que ces muscles étaient situés plus près de la ligne médiane. En tout cas, nous avons bien des fois remarqué qu'une double excitation, portée à la fois sur les deux muscles pairs, donnait lieu à une exagération du mouvement obtenu avec l'excitation unilatérale;

5° Il est possible de faire contracter à la fois plusieurs muscles, de façon à reproduire les *contractions combinées expressives* ou les *contractions combinées inexpressives*, pour nous servir des dénominations employées par Duchenne.

Toutes les malades susceptibles d'être hypnotisées sont loin de présenter à un même degré l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face. Chez le plus grand nombre même, elle n'existe pas, pendant qu'elle se montre très développée aux membres. Depuis que nous poursuivons ces études, nous pouvons cependant citer plusieurs sujets (quatre au moins sur vingt environ) qui ont présenté ce phénomène à un haut degré de développement, et avec des caractères absolument identiques.

En ce moment, parmi les malades soumises à notre observation, Witt... est celle qui présente l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face au plus haut degré de développement, et la plupart des expériences que nous allons rapporter ont été faites sur elle.

Nous suivrons pas à pas Duchenne (de Boulogne) dans ses expériences électro-physiologiques sur l'action des

muscles de la face, et nous mettrons en regard, d'un côté, les résultats qu'a donnés, entre ses mains, la faradisation localisée, et, d'un autre côté, ceux auxquels nous sommes arrivés par l'emploi de la seule excitation mécanique pendant la léthargie provoquée chez nos malades.

Nous avons fait photographier un grand nombre de nos expériences; mais nous n'avons fait reproduire ici que les plus saillantes.

D'après les recherches de Duchenne (de Boulogne), quatre muscles de la face ont le privilège de peindre complètement, par leur action isolée, une expression qui leur est propre. Ces muscles occupent la partie supérieure du visage et impriment tous au sourcil un mouvement particulier. Ce sont : le frontal, l'orbicu-

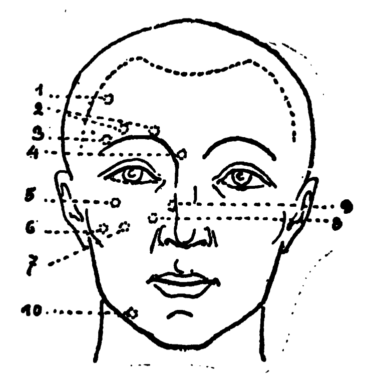


Fig. 16.

Fig. 16. — Points moteurs des principaux muscles de la face.

1, frontal; 2, sourcillier; 3, orbiculaire palpébral supérieur; 4, pyramidal du nez; 5, palpébral inférieur; 6, grand zygomatique; 7, petit zygomatique; 8, élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure; 9, transverse du nez; 10, triangulaire des lèvres.

laire palpébral supérieur, le sourcillier et le pyramidal du nez. Les points d'élection sur lesquels Duchenne appliquait l'électrode pour amener la contraction partielle de chacun de ces muscles sont indiqués sur le schéma (*Fig. 16*).

Leur action individuelle sur les traits de la face est résumée dans les schémas suivants :

1° FRONTAL : *Muscle de l'attention.* (*Fig. 17*). — Sa contraction produit sur les traits de la face les modifications suivantes : *Lignes fondamentales :* élévation et courbe du sourcil : *Lignes secondaires :* plis frontaux curviliques et concentriques à l'arc du sourcil;

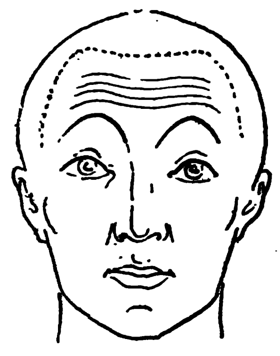


Fig. 17.

Contraction du muscle frontal.

Muscle de l'attention, de Duchenne.

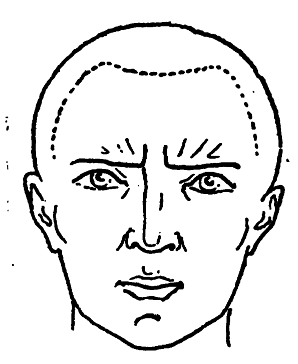


Fig. 18.

Contraction du muscle orbiculaire palpébral supérieur.

Muscle de la réflexion, de Duchenne.

2° ORBICULAIRE PALPÉBRAL SUPÉRIEUR : *Muscle de la réflexion* (*Fig. 18*).— Abaissement du sourcil en masse et effacement des rides frontales. Le sourcil devient rectiligne; plis verticaux sur le front; redressement des poils du sourcil;

3° SOURCILLIER : *Muscle de la douleur* (*Fig. 19*). — La tête du sourcil, gonflée, s'élève en formant un relief qui se prolonge un peu sur le front. Le sourcil prend une direction oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Il affecte la forme d'une ligne si-

nueuse composée de deux courbes : l'une interne à concavité supérieure, l'autre externe à concavité inférieure. — Plis transversaux de la partie médiane du front qui devient lisse au-dessus de la moitié externe du sourcil.—Au-dessous des sourcils, la peau est tendue au niveau de la tête et dans l'espace intersourcillier, tandis qu'elle est refoulée en bas dans la partie qui correspond à leurs deux tiers externes;

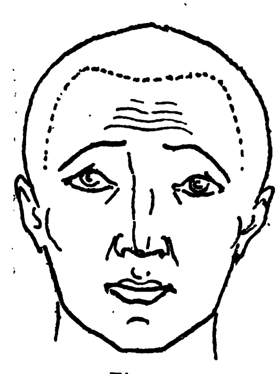


Fig. 19.

Contraction du muscle sourcillier.

Muscle de la douleur, de Duchenne.

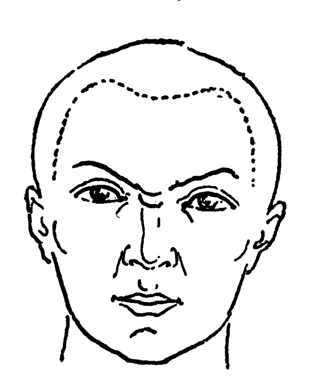


Fig. 20.

Contraction du pyramidal du nez.

Muscle de l'agression, de Duchenne.

4° Pyramidal du nez : *Muscle de l'agression* (*Fig. 20*). — La tête du sourcil est tirée en bas, la moitié interne du sourcil dirigée de haut en bas et de dehors en dedans; — la peau de la partie médiane du front est lisse et tendue; — plis transversaux à la racine du nez.

Chez notre malade hypnotisée, l'excitation de ces mêmes muscles, par une simple pression exercée sur les points d'élection, nous a donné les résultats suivants :

La contraction isolée du FRONTAL est très facile à obtenir par la pression du point (*Fig. 16*, *1*) qui correspond au nerf frontal, ou par la pression portée sur un point quelconque du muscle (PL. IX, *Fig. 3*).

L'ORBICULAIRE PALPÉBRAL SUPÉRIEUR se contracte aussi très facilement et d'une façon absolument conforme à la description de Duchenne. L'excitation sur la *Figure 4* de la PLANCHE IX et la *Figure 1* de la PLANCHE X est portée près de la queue du sourcil au point figuré en *3* sur le schéma (*Fig. 16*). Lorsque l'excitation porte sur un point plus rapproché de la tête du sourcil ou lorsqu'elle est un peu intense, la contraction du pyramidal du nez se joint à celle de l'orbiculaire palpébral supérieur (*Fig. 2*, PL. X). Nous n'avons pu obtenir complètement isolée la contraction du PYRAMIDAL DU NEZ. En cherchant à l'exciter aux points indiqués par Duchenne, de Boulogne (*Fig. 16*, *4*) le pyramidal s'est, il est vrai, contracté énergiquement, mais l'orbiculaire palpébral supérieur s'est toujours contracté en même temps.

Quant au SOURCILLIER, dont l'action isolée est si saisissante, nous n'avons pu d'une façon nette en obtenir la contraction. Nous devons ajouter que des recherches faites avec la faradisation pendant la veille, nous ont donné des résultats aussi peu précis. Il nous faut donc compter ici avec les variations individuelles que signale d'ailleurs Duchenne (de Boulogne).

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer, avec Duchenne, que les muscles « moteurs du sourcil sont, de tous les muscles expressifs, ceux qui obéissent le moins à la volonté; en général, l'émotion de l'âme seule a le pouvoir de les mettre partiellement en mou-

vement ». (Duchenne, *Mécanisme de la physionomie...*, page 8).

Parmi les muscles qui sont situés au-dessous du sourcil, les uns sont les agents d'une expression propre, mais incomplète, en ce sens que l'expression n'est parfaitement rendue que par la contraction simultanée d'un autre muscle, les autres n'expriment absolument rien par eux-mêmes, bien qu'ils acquièrent la propriété de représenter spécialement des passions en se combinant avec d'autres muscles.

Ces données, qui sont le résultat des expériences électro-physiologiques de Duchenne, reçoivent une nouvelle confirmation des recherches auxquelles nous nous sommes livrés.

Le GRAND ZYGOMATIQUE est le *muscle de la joie*. Il

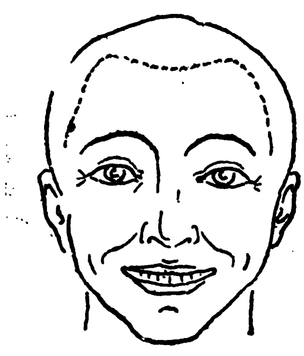


Fig. 21.

Contraction du muscle grand zygomatique.

Muscle du rire, de Duchenne, rire faux.

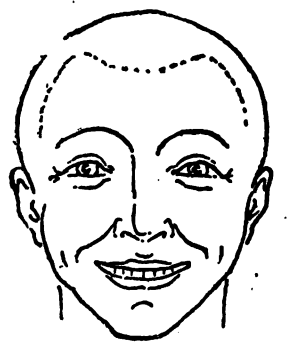


Fig. 22.

Contraction simultanée du grand zygomatique et du muscle orbiculaire palpébral inférieur.

Expression du rire franc, d'après Duchenne.

est le seul qui puisse exprimer le rire à tous ses degrés; mais, pour que l'expression soit complète, il est

nécessaire qu'un autre muscle intervienne en même temps et imprime à la paupière inférieure un mouvement particulier, c'est le muscle orbiculaire palpébral inférieur, appelé par Duchenne muscle de la bienveillance.

L'action partielle de ces deux muscles est résumée dans les schémas suivants :

GRAND ZYGOMATIQUE : *Muscle du rire* (*Fig. 21*). — *Lignes fondamentales* : mouvement oblique en haut et en dehors de la commissure labiale ; — courbe légère de la ligne naso-labiale; gonflement de la pommette; — élévation légère de la paupière inférieure. — *Lignes secondaires* : rides rayonnantes de l'angle extérieur de l'œil.

ORBICULAIRE PALPÉBRAL INFÉRIEUR : *Muscle de la bienveillance* (*Fig. 22*). — Relief de la paupière inférieure, au-dessous de laquelle se dessine une dépression transversale à concavité supérieure. Lorsque le grand zygomatique se contracte seul, le rire a un caractère faux et menteur. Sous l'influence d'une émotion vraie, il ne se contracte jamais isolément. D'un autre côté, l'orbiculaire palpébral inférieur, qui est son complémentaire pour l'expression du rire franc, n'obéit pas à la volonté; il n'est mis en jeu que par une émotion agréable de l'âme.

La faradisation localisée du grand zygomatique n'imprime donc à la physionomie qu'une expression fausse. Cette expérience, d'après Duchenne, ne serait pas facile à reproduire : « Il m'est arrivé *quelquefois*, dit-il, de localiser exactement l'excitation dans ce muscle... Cette localisation est assez difficile; car le courant électrique rencontre souvent un ou deux filets

moteurs qui se rendent à un faisceau musculaire voisin, lorsqu'il est un peu intense ou qu'il existe une anomalie, ce qui n'est pas rare. » (Page 59.)

Dans nos expériences d'hyperexcitabilité neuromusculaire, la contraction isolée du grand zygomatique n'est pas sans présenter quelques difficultés. Il arrive souvent que les muscles situés en dedans de lui (petit zygomatique, élévateur propre de la lèvre supérieure, élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, qui reçoivent leurs filets moteurs d'un même rameau nerveux qui passe sous l'extrémité supérieure du grand zygomatique) entrent également en contraction.

Cependant, après quelques tâtonnements et si l'on a soin de se servir d'un excitateur à extrémité un peu fine sans cesser d'être mousse, il est possible d'isoler assez bien l'action de ce muscle, ainsi que le montre les *Figures 1* et *2* de la PLANCHE XI.

Le PETIT ZYGOMATIQUE possède une action bien différente de celle du grand zygomatique. C'est un *muscle du pleurer*. Le schéma suivant résume son action (*Fig. 23*). Il attire en haut et en dehors la portion moyenne de la moitié de la lèvre supérieure, d'où résulte : une courbe à concavité inférieure du bord libre de la lèvre supérieure et du sillon nasolabial, un gonflement de la pommette et une légère élévation de la paupière inférieure.

La contraction isolée du petit zygomatique peut également être obtenue chez notre malade, mais elle se confond avec celle de l'élévateur propre de la lèvre supérieure, dont il est difficile de la distinguer; il arrive fréquemment que l'élévateur commun de la lèvre su-

périeure et de l'aile du nez participe à l'excitation. C'est ce qu'on peut remarquer sur la *Figure 3*, PLANCHE XI. Le mouvement de la lèvre supérieure représente assez bien l'action du petit zygomatique, mais on remarquera, en même temps, que l'aile du nez du même côté est un peu relevée. En comparant cette figure à la suivante, qui représente l'action isolée du muscle élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez, il est facile de se rendre compte de la part qui, dans le mouvement expressif de la première, doit être attribuée au petit zygomatique.

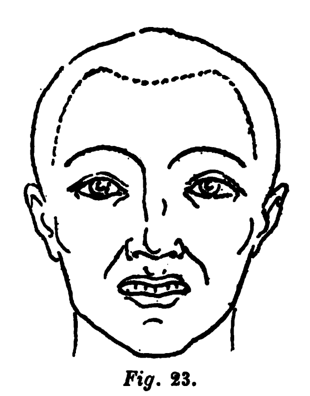


Fig. 23.

Contraction du petit zygomatique.

Muscle du pleurer, de Duchenne.

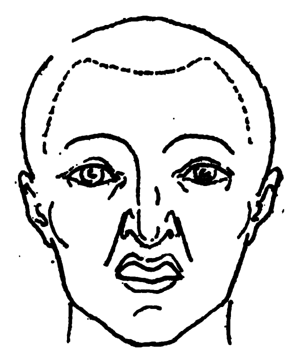


Fig. 24.

Contraction du muscle élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieurre.

L'ÉLÉVATEUR COMMUN DE LA LÈVRE SUPÉRIEURE ET DE L'AILE DU NEZ imprime à ces parties de la physionomie un mouvement bien caractéristique, que la *Figure 4* de la PLANCHE XI et la *Figure 1* de la PLANCHE XII mettent parfaitement en lumière. La contraction partielle de ce muscle est très facilement obtenue chez notre malade. Dans la *Figure 4* de la PLANCHE XI, la

contraction du muscle suit l'excitation du rameau nerveux qui lui est destiné. Dans la *Figure 1* de la PLANCHE XII, l'excitation est portée sur le corps du muscle lui-même. Duchenne résume ainsi l'action partielle de ce muscle (*Fig. 24*). L'aile du nez est attirée en haut, le sillon naso-labial allongé et moins oblique, la portion externe de la lèvre supérieure attirée en haut.

LE TRANSVERSE DU NEZ, que Duchenne appelle le muscle de la lubricité, fait subir, par sa contraction, à la forme générale du nez, les principales modifications suivantes : l'aile du nez est attirée obliquement en haut et en avant, et la peau des parties latérales du nez se marque de plis parallèles à la direction de l'épine nasale. Ce muscle est susceptible de grandes variations, suivant les individus. La *Figure 4* de la PLANCHE X montre, d'une façon fort nette, l'excitation du transverse du nez chez la nommée Caill..., tandis que chez Witt... l'excitation isolée de ce même muscle n'a pu être obtenue.

Par contre, chez cette dernière malade, les muscles DILATATEURS DES NARINES peuvent être très-facilement excités. Il suffit de toucher le bord d'une narine ou sa face externe pour que le mouvement de dilatation s'accuse aussitôt avec énergie; et, le plus souvent, l'autre narine participe au mouvement (mais à un degré moindre), bien que l'excitation ait été unilatérale. C'est un nouvel exemple de la synergie musculaire des muscles pairs de la face, dont nous avons déjà parlé. Si l'excitation, tout en demeurant unique, se rapproche de la ligne médiane, comme sur la *Figure 3* de la PLANCHE X, le mouvement de dilatation est à peu près égal des deux côtés et non moins énergique. La

dilatation une fois produite ne persiste pas uniformément, bien que l'excitation soit maintenue égale; il se produit une sorte de palpitation des narines, qui a rendu encore plus difficile la reproduction photographique de cette expérience déjà délicate. Néanmoins, nous pensons que ce mouvement des narines s'est inscrit assez nettement sur notre figure pour en mériter la reproduction ici, et la particularité intéressante qu'elle est destinée à mettre en lumière ressortira d'autant mieux qu'on la comparera aux figures voisines (*1* et *2* de la même planche), sur lesquelles le nez est à l'état de repos.

L'ORBICULAIRE DES LÈVRES répond aussi fort nettement à l'excitation mécanique portée sur différents points de ses fibres. En excitant sur la lèvre inférieure un point médian, situé à peu de distance de l'ouverture buccale, on voit les deux lèvres se froncer et l'orbiculaire tout entier entrer en contraction. L'action est encore bien plus vive lorsqu'on porte l'excitation sur le bord libre des lèvres; il suffit pour cela d'introduire l'extrémité du petit bâton entre les deux lèvres et de frotter légèrement. L'orifice buccal se resserre alors avec énergie en enserrant l'extrémité de l'excitateur.

Le TRIANGULAIRE DES LÈVRES est le muscle de la tristesse. Sous l'influence de la contraction, les commissures des lèvres sont tirées en bas et en dehors, le sillon inter-labial décrit une courbe à concavité inférieure, la lèvre inférieure est un peu attirée en avant, la ligne naso-labiale allongée tend à devenir rectiligne, la lèvre supérieure est attirée obliquement en bas et en dehors, la narine est abaissée et moins ouverte. (*Fig. 25*).

La contraction partielle des muscles du menton et de la lèvre inférieure est assez difficile à obtenir, à cause de la superposition de ces différents muscles en certains points et de l'intrication d'une partie de leurs fibres. De plus, un même rameau nerveux les innerve. Il y a donc à craindre de toucher avec l'excitateur une portion du rameau nerveux dont les fibres se distribuent à plusieurs muscles à la fois. En beaucoup de points également, l'excitateur rencontrera à la fois des fibres musculaires appartenant à plusieurs muscles soit superposés, soit juxtaposés.

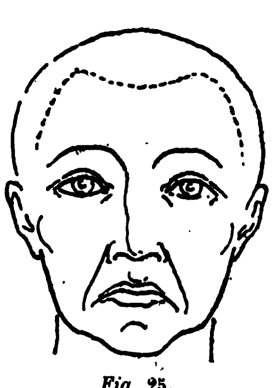


Fig. 25.

Contraction du muscle triangulaire des lèvres.

Pour obtenir chez nos malades la contraction isolée du triangulaire des lèvres, il faut porter l'excitation un peu en dehors et en bas de la commissure des lèvres, comme il est indiqué sur notre *Figure 3* de la PLANCHE XII. Si l'excitation est faite plus bas, en se rapprochant du maxillaire inférieur et du point d'élection indiqué par l'électrisation localisée (*Fig. 16*), on obtient un mouvement complexe de la lèvre résultant de la contraction simultanée du triangulaire et du carré du menton, qui, en ce point, sont superposés.

La contraction isolée du CARRÉ DU MENTON qui, d'après Duchenne, tire la lèvre inférieure en bas et en dehors en la renversant, succède à l'excitation mécanique portée à un centimètre et demi environ en dedans du point d'excitation du triangulaire, et à peu près à la

même hauteur (*Fig. 2*, Pl. XII). C'est à ce niveau que le carré du menton se dégage de dessous le triangulaire, pour devenir superficiel.

Sur la *Figure 4* de la Planche XII, l'excitation portée sur le milieu du menton met en jeu les muscles de la houppe du menton. Ces muscles impriment aux téguments du menton un mouvement d'élévation, et les appliquent contre la symphyse de la mâchoire. Ils élèvent ainsi mécaniquement la lèvre inférieure en la renversant un peu en dehors.

Le peaussier, dont les fibres se terminent dans cette région, est également très facilement excitable. Le peaucier est le muscle de la frayeur et de l'effroi. Il tire en bas et en dehors la lèvre inférieure, les tissus de la région inférieure des joues et les ailes du nez. Il ne possède qu'une action très faible sur la mâchoire inférieure.

Suivant Duchenne, la contraction partielle du peaussier est inexpressive et ne produit qu'une grimace. Mais, si au mouvement des traits occasionnés par le peaucier vient s'ajouter l'action d'un des muscles moteurs du sourcil, le frontal par exemple, on voit aussitôt se peindre sur la physionomie une expression saisissante de frayeur.

Nous avons cherché à reproduire, chez notre malade hypnotisée, l'action simultanée de ces deux muscles et les *Figures 1* et *2* de la Planche XIII sont pleinement confirmatives des expériences de Duchenne. Malgré l'occlusion des yeux, dont le regard n'anime point la physionomie de la *Figure 1*, l'expression de frayeur y est assez bien représentée. Sur la *Figure 2*, nous avons essayé de compléter l'expression de ter-

reur en faisant ouvrir les yeux de la malade par un aide, au moment où la contraction était obtenue par l'excitation mécanique des points moteurs musculaires. La malade a été ainsi rendue cataleptique, sans nuire à l'expression de la physionomie. Nous savons d'ailleurs que la contracture des muscles des membres obtenue par les mêmes procédés persiste pendant l'état cataleptique[1].

Pour compléter nos recherches sur l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la face, nous avons cherché à provoquer, à l'exemple de Duchenne, la contraction simultanée de plusieurs muscles, que ces muscles concourent à l'expression d'un même sentiment (contractions combinées expressives de Duchenne) ou bien, au contraire, qu'ils expriment des sentiments complètement opposés (contractions combinées inexpressives du même auteur). Dans le premier cas, chaque pli de la physionomie concourt à l'expression d'un sentiment unique, dans le second, le résultat ne saurait être qu'une grimace.

Nos expériences sur notre malade hypnotisée ont donné des résultats absolument identiques à ceux de Duchenne. C'est ainsi qu'en faisant contracter simultanément les peaussiers et les orbiculaires palpébraux supérieurs, nous avons obtenu le masque de la frayeur avec la nuance indiquée par Duchenne.

La contraction simultanée du triangulaire des lèvres et de l'orbiculaire palpébral supérieur, donne à la

[1] La production de la catalepsie permet aussi de fixer, pour ainsi dire, l'expression de la physionomie, et, la malade étant rendue cataleptique pendant l'excitation d'un muscle, la contraction de ce muscle persiste parfois un certain temps après l'excitation, de façon à rappeler la contracture des membres; mais, le plus souvent, les plis de la physionomie ne tardent pas à se détendre et à s'effacer peu à peu.



de l'aile du nez et de la lèvre supérieure est pratiquée des deux côtés à la fois, pendant que la malade est léthargique totale, et le mouvement d'ensemble qui en est la conséquence et représenté plus haut (*Fig. 1* de la PL. XII) se produit avec une égale énergie des deux côtés. Mais, il suffit, ainsi que le représente la *Figure 4* de la PLANCHE XIII, de soulever la paupière gauche, par exemple, pour que tout mouvement cesse de ce côté, malgré la persistance de l'excitation au même point.

Nous avons reconnu, dans le cours des expériences que nous venons de rapporter, que les troncs nerveux comme les muscles eux-mêmes étaient aussi bien excitables à la face qu'ils le sont aux membres. En résumé, l'excitation du muscle est directe ou indirecte. Quelques expériences sur des rameaux nerveux, isolés et éloignés des muscles qu'ils innervent, le prouvent péremptoirement. Le tronc de la septième paire est accessible à l'excitation électrique par le procédé suivant : « On peut, dit Duchenne, atteindre le tronc de ce nerf à sa sortie du tronc stylo-mastoïdien, en plaçant dans le conduit auditif externe un rhéophore conique coiffé d'une peau humide et en appuyant sur le cartilage inférieur ; dans ce point, son tronc nerveux n'est séparé du rhéophore que de trois à quatre millimètres ».

On conçoit qu'en ce même point, ce tronc nerveux protégé par les os et les cartilages, soit difficilement accessible à l'excitation mécanique. Mais, il n'en est pas de même de ses rameaux qui, à leurs points d'émergence de la parotide, s'offrent d'eux-mêmes à l'excitation. Dans l'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire, la contraction des muscles qui sont sous la

dépendance de ces rameaux est l'indice certain de leur excitation mécanique. On voit alors, sous l'influence de cette excitation, tout un côté de la physionomie se contracter, et, suivant le point de l'excitation, la contraction s'accuser davantage dans les muscles de l'œil, du nez ou des lèvres et du menton. Dans l'expérience représentée *Figure 2*, PLANCHE IX, l'excitation porte sur le tronc nerveux lui-même, en avant du lobule de l'oreille; il est facile de constater, en effet, que tous les muscles de cette moitié du visage sont entrés en contraction.

Cette expérience de l'excitation mécanique du facial, pendant la léthargie hystérique provoquée, est une des premières qui aient été tentées au début de nos recherches sur ce sujet, dès 1878.

La malade sur laquelle nous avons répété la plupart des expériences rapportées plus haut présente, au point de vue de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire, une particularité intéressante que, jusqu'ici, nous n'avons rencontrée que sur elle seule.

Il s'agit de l'extension de cette hyperexcitabilité jusqu'aux muscles de l'oreille, circonstance assurément fort intéressante au point de vue du diagnostic, puisque ces muscles échappent, dans le plus grand nombre des cas, à l'action volontaire. A l'état de veille, notre malade est totalement incapable d'imprimer à ses oreilles les mouvements que, dans le sommeil provoqué, l'excitation mécanique provoque facilement. Nous trouverons là un exemple de plus de l'excitation d'un muscle, directement, en agissant sur les fibres musculaires elles-mêmes, ou, indirectement, par l'intermédiaire du nerf moteur qui lui est destiné.

Il existe chez notre malade, à deux centimètres environ de l'oreille, à la hauteur du tragus, une zone fort limitée dont l'excitation amène infailliblement un mouvement brusque et assez accusé du pavillon de l'oreille, qui se trouve attiré en haut et un peu en arrière. Aucun mouvement ne se produit si l'excitation n'est pas exactement portée au point voulu. D'autre part, il existe au-dessus de l'oreille une zone assez étendue dont l'excitation produit le même résultat, et qui correspond bien certainement au muscle auriculaire supérieur. Que conclure de ce fait d'observation, si ce n'est que, dans ce cas, nous excitons directement la fibre musculaire dans la zone située au-dessus de l'oreille, tandis que l'excitation portée au devant du tragus intéresse le rameau nerveux qui va donner le mouvement au muscle auriculaire supérieur, et qui ne saurait être autre que le rameau temporal du facial.

II. DE QUELQUES CARACTÈRES DE LA CONTRACTURE PROVOQUÉE DANS L'ÉTAT D'HYPEREXCITABILITÉ NEURO-MUSCULAIRE.

La contracture musculaire provoquée par l'excitation mécanique pendant la léthargie hypnotique, présente toujours les mêmes caractères, qu'elle ait été produite par l'excitation des tendons, des nerfs ou des muscles eux-mêmes.

Nous ne ferons que rappeler ici quelques-uns de ces caractères, déjà connus d'ailleurs, en n'insistant que sur quelques particularités de détail.

a) La contracture cède à l'excitation des antagonistes.

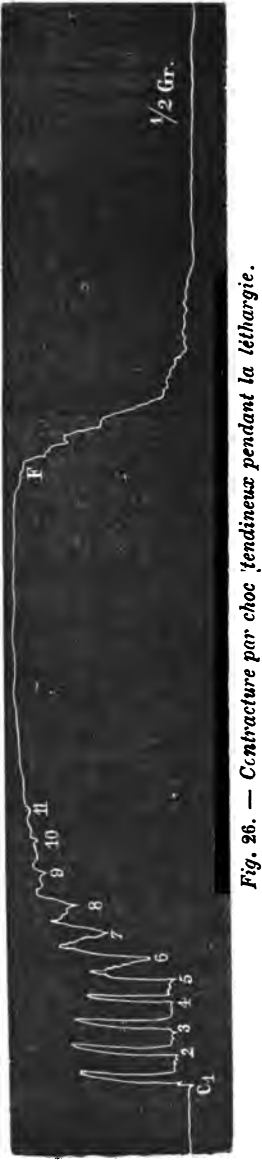


Fig. 26. — *Contracture par choc tendineux pendant la léthargie.*

C., 1, 2, etc. Onze chocs successifs portés sur les tendons fléchisseurs de l'avant-bras. — F., friction des muscles antagonistes. (Mouvement lent.)

— La contracture ainsi provoquée pendant l'état hypnotique, cède très facilement par la friction ou la malaxation des muscles antagonistes. Cette excitation, que l'on pourrait qualifier d'excitation d'arrêt, n'exige pas une localisation précise. Portée sur la masse des extenseurs, elle fait cesser la contracture partielle de n'importe quel muscle fléchisseur et inversement. Si l'action est très locale et ne s'adresse pas directement au muscle antagoniste du muscle contracturé, au lieu de faire cesser la contracture première, elle peut donner naissance à une seconde contracture localisée.

Cette action d'arrêt de l'excitation des antagonistes n'a lieu que pendant la léthargie, elle est impuissante contre la contracture qui persiste pendant l'état cataleptique ou après le réveil.

La *Figure 26* représente l'inscription de ce phéno-

mène par les procédés de la méthode graphique. Le tambour explorateur est placé sur la saillie des muscles fléchisseurs du poignet. Onze chocs portés successivement sur les tendons de la face antérieure du poignet amènent la flexion forcée de ce segment du membre, avec contracture permanente des muscles excités. En F, friction des muscles antagonistes, la contracture cède rapidement, et le membre reprend l'attitude qu'il avait au début de l'expérience.

b) *La contracture persiste après le réveil.* — Trois cas peuvent se montrer :

1° La contracture provoquée persiste tant que dure le sommeil, elle persiste également pendant l'état cataleptique, mais, aussitôt qu'on provoque le réveil, elle s'évanouit ;

2° Si la malade est réveillée pendant l'état léthargique, la contracture disparaît aussitôt. Mais, si avant de réveiller la malade, on a soin de la rendre cataleptique, la contracture persiste pendant l'état de veille, avec la même forme et le même degré d'intensité ;

3° Cette dernière précaution n'est pas nécessaire. Réveillée, même pendant l'état léthargique, la malade garde sa contracture.

Les contractures artificielles ainsi provoquées, présentent la plus grande analogie avec la contracture permanente hystérique. Elles pourraient persister, pensons-nous, fort longtemps. Nous n'avons pas prolongé l'expérience au-delà de quelques heures. Pour faire disparaître ces contractures, il faut endormir de nouveau le sujet, et, pendant l'état léthargique, procéder à l'excitation des muscles antagonistes dont l'effet est instantané.

c) Transfert par l'aimant de la contracture localisée. — La malade une fois endormie et ses membres étant en complète résolution, nous touchons avec précaution le nerf cubital droit, en arrière de l'épitrochlée, et, comme dans l'expérience décrite plus haut, la main, sous l'influence de cette excitation, se contracture, immobilisée dans une attitude caractéristique que nous avons désignée sous le nom de griffe cubitale (*Fig. 9*).

Nous approchons alors de l'avant-bras gauche, dont les muscles sont demeurés dans le relachement, l'extrémité ouverte d'un aimant en forme de fer à cheval. La malade toujours endormie est assise près d'une table ; son bras droit contracturé pend sur le côté; nous avons soin, une fois la griffe cubitale produite avec les précautions indiquées, de n'y plus toucher afin d'éviter les complications que de nouvelles excitations musculaires, même fortuites, ne manqueraient pas de susciter. Le bras gauche repose inerte sur la table à proximité de l'aimant. Au bout de peu de temps, deux à trois minutes au plus, voici le curieux phénomène que nous observons pour la première fois. Dans les deux mains de petits mouvements fort légers s'opèrent à la fois ; mais, bientôt, ces mouvements s'accusent dans un sens différent à chaque main. A la main contracturée, les doigts quittent peu à peu, et comme par degrés, l'attitude spéciale que leur avait imprimée la contracture, le pouce s'écarte, l'annulaire et le petit doigt se défléchissent.

Les mêmes doigts de l'autre main subissent au même moment un mouvement inverse, l'annulaire et le petit doigt entrent en flexion, le pouce se rapproche

pendant que l'index et le médius demeurent étendus. Bientôt, le transfert s'est opéré, la contracture musculaire a cédé à droite pour envahir le côté gauche, mais, avec ceci de particulier qu'elle n'est point sortie de la même région et qu'elle s'est exactement localisée au même groupe musculaire, à celui qui reçoit les rameaux du nerf cubital. En un mot, la main droite est redevenue flaccide, et la main gauche, entrant en contracture, a pris l'attitude de la griffe cubitale, telle qu'elle existait d'abord à droite. Nous essayons alors de répéter la même expérience, mais en sens inverse en quelque sorte, et après avoir fait passer la contracture de la main droite à la main gauche, nous plaçons l'aimant à proximité de la main droite dans le but d'y ramener la contracture en délivrant la main gauche. Ce retour s'opère avec plus de lenteur. Il faut bien cinq à six minutes; et encore s'est-il effectué incomplétement. Au bout de ce temps, en effet, la main gauche est redevenue complètement molle, pendant que la main droite rigide esquisse fort nettement l'attitude de la griffe cubitale, mais il semble que le mouvement se soit arrêté en chemin, il demeure inachevé.

La malade, toujours endormie, est assise devant une table sur laquelle on place ses deux avant-bras en pronation, de façon que le dos de la main regarde en haut. Les muscles sont dans la résolution. En touchant sur l'avant-bras droit le point d'élection indiqué sur la *figure 15, 7*, l'index seul s'élève et demeure immobilisé par la contracture en extension forcée. L'attitude demi-fléchie des autres doigts de la main n'est pas modifiée. Nous appliquons alors un aimant près de l'avant-

bras gauche, qui est demeuré jusqu'ici complétement indifférent à ce qui s'est passé à droite. Et presqu'aussitôt on observe dans les deux index un léger tremblement, composé de petites oscillations brèves, saccadées et irrégulières. Puis, un mouvement d'ensemble se produit, l'index gauche qui, demi-fléchi reposait par son extrémité sur la table, s'étend et s'élève peu à peu pendant que l'index droit quitte par degrés l'attitude que la contracture lui avait imprimée et finit par retomber flaccide. En résumé, la contracture localisée, en vertu de laquelle l'index droit était maintenu dans l'extension, s'est transférée exactement à l'avant-bras gauche, et l'index gauche a pris, sous cette influence, une attitude semblable à celle qui existait d'abord à droite.

La même expérience peut être répétée avec un égal succès pour les différents muscles extenseurs. En voici un autre exemple : le petit doigt de la main droite est placé dans l'extension par la pression sur le point moteur désigné sur la *figure 15*, *6*. L'aimant est appliqué près de la main gauche. Cette main repose sur la table par sa face palmaire et les doigts à demi-fléchis, de telle sorte que le petit doigt disparaît presque complétement recouvert par les autres. Au bout de peu d'instants, nous voyons un mouvement se produire exclusivement dans le petit doigt qui se dégage peu à peu, se redresse, s'étend, puis s'élève en extension forcée. En même temps, le petit doigt du côté droit est retombé peu à peu et a repris l'attitude normale du relâchement musculaire.

La pression sur la masse des muscles de la région postérieure de l'avant-bras amène l'extension des

doigts et de la main. Cette attitude, maintenue par la contracture simultanée d'un certain nombre de muscles, se déplace de la même façon que dans les expériences précédentes, et la contracture plus complexe est transférée sans rien perdre de ses caractères et de la précision de sa localisation.

Nous venons de constater le transfert par l'aimant de la contracture localisée due à l'excitation mécanique du nerf ou du corps musculaire lui-même. Il en est de même lorsque la contracture a été la conséquence d'une excitation tendineuse.

La malade endormie est placée dans la même attitude que pour les expériences précédentes, les mains reposant sur une table, la face dorsale regardant en haut.

La pression légère du tendon du médius de la main droite au-dessus de la tête du troisième métacarpien détermine, ainsi que nous l'avons déjà vu, l'extension isolée du médius qui s'élève au-dessus du niveau des autres doigts et se maintient en cette situation d'extension forcée. L'aimant est appliqué près de la main gauche. Le transfert de la contracture s'opère très rapidement. La main gauche est immobile dans une demi-flexion; on voit d'abord dans les tendons du dos de la main, tendons de l'index et du médius, se produire un léger tremblement. Puis, le médius seul se soulève un peu, il est agité de petits mouvements, et frappe la table de petits coups répétés. Peu à peu, ce tremblement diminue d'amplitude à mesure que le doigt s'élève et bientôt le médius se trouve immobilisé en extension forcée.

En même temps que le médius gauche subissait un

mouvement ascensionnel, le médius droit, par un mouvement inverse, s'abaissait peu à peu, et au moment où l'extension à droite était complète, le relâchement à gauche ne laissait plus rien à désirer.

d) Contracture localisée latente. — Transfert de la contracture latente. — MM. Brissaud et Ch. Richet[1] ont déjà montré, dans des recherches sur la contracture provoquée chez les hystériques, que l'anémie d'un membre produite par l'application de la bande d'Esmarch, comme on a coutume de le faire dans la pratique chirurgicale, faisait disparaître dans ce membre toute disposition du muscle à se contracturer sous l'influence des excitants ordinaires.

La malaxation d'un membre ainsi anémié ne détermine plus aucune contracture; mais, si l'on enlève la bande qui comprimait la racine du membre, on voit aussitôt la contracture se produire d'elle-même, sans nouvelle excitation, au fur et à mesure que la circulation se rétablit.

Cette expérience est importante au point de vue de la nature de ces sortes de contractures, et nous y reviendrons plus loin. Pour le moment, nous constatons que l'excitation mécanique portée sur un muscle anémié ne saurait y provoquer de contracture, mais n'en détermine pas moins dans ce muscle une disposition spéciale à la contracture, que MM. Brissaud et Ch. Richet désignent sous le nom de *contracture latente*, et qui ne demande pour se manifester que la disparition de l'anémie et le retour avec la circulation de l'aptitude du muscle à la contracture.

[1] *Progrès Médical*, n°s 19, 23 et 24, 1880.

On connaît l'action spéciale de l'aimant sur les contractures, unilatérales et le déplacement de ces contractures, connu sous le nom de transfert. MM. Brissaud et Ch. Richet, ont observé, sur le membre anémié et en état de contracture latente, les mêmes phénomènes que sur le membre contracturé. On voit, par exemple, la contracture latente du bras droit transférée, par l'application de l'aimant, au bras gauche. Nous avons répété ces expériences au sujet de la contracture localisée et nous sommes arrivés à des résultats qui, pour être prévus, n'en sont pas moins intéressants.

Voici le récit de quelques-unes de nos expériences :

1° Witt.... est endormie par la fixation du regard. Elle tombe aussitôt dans l'état de léthargie avec hyperexcitabilité neuro-musculaire ; les yeux sont fermés, et il suffit de soulever les paupières pour faire cesser aussitôt l'aptitude des muscles à se contracturer et faire naître la catalepsie. Inversement, l'occlusion nouvelle des yeux ramène au même instant l'hyperexcitabilité en faisant disparaître la catalepsie. Tout ceci est bien connu, et ces phénomènes ont été décrits ailleurs.

Nous les rappelons ici à cause des précautions particulières que nous avons prises lors de l'application de la bande d'Esmarch. Nous savons que, dans l'état d'hyperexcitabilité, il suffit du plus léger attouchement pour faire apparaître la contracture. Dans la recherche de la contracture latente localisée, c'est là une cause d'erreur que nous avons évitée en appliquant la bande d'Esmarch pendant l'état cataleptique.

Une fois la bande de caoutchouc appliquée de l'extrémité vers la racine du membre supérieur, et la li-

gature étant maintenue au bras pour empêcher le retour du sang, les paupières sont fermées et la malade de nouveau plongée dans le sommeil léthargique dont le phénomène de l'hyperexcitabilité est un des principaux caractères. Alors, en ayant bien soin de ne porter aucune autre excitation sur le membre anémié, nous froissons avec le doigt, à plusieurs reprises, le nerf cubital en arrière de l'épitrochlée.

Il ne se produit immédiatement aucune modification dans l'attitude du membre qui est dans la résolution la plus complète. Mais, il n'en est plus de même lorsque quelques instants après nous envelons la ligature. L'obstacle levé, le sang reprend son cours et la coloration du membre augmente peu à peu. Successivement aussi, et comme par degrés, on voit les deux derniers doigts de la main se fermer, le pouce se rapprocher, et bientôt l'attitude caractéristique de la griffe cubitale est manifeste et maintenue par une contracture musculaire intense.

Comme dans les expériences précédentes (page 208), cette griffe cubitale est facilement transférée à l'autre main par l'application de l'aimant.

2° La bande d'Esmarch est appliquée sur l'avant-bras droit, avec les mêmes précautions que tout à l'heure, c'est-à-dire pendant l'état cataleptique.

La malade est replongée dans l'état léthargique et l'excitation mécanique portée au nerf cubital du membre anémié, à la région du coude. Nulle modification de l'état des muscles.

L'aimant est appliqué près de l'avant-bras gauche. Au bout de quarante secondes environ, on voit la main gauche se contracturer dans l'attitude de la griffe cu-

bitale. En un mot, la griffe cubitale latente de droite s'est transférée à gauche. Dans ce transfert, elle est devenue manifeste, parce que du côté gauche les muscles ne sont pas anémiés et n'ont pas, par là même, perdu l'aptitude à la contracture. (*A suivre.*)

REVUE CRITIQUE

DE LA CÉCITÉ ET DE LA SURDITÉ DES MOTS;

Par le Dr Nadine SKWORTZOFF.

La pensée humaine peut être exprimée non-seulement par la parole, mais encore par l'écriture, le calcul, le dessin, le geste, la musique, etc. On comprend sous le nom d'aphasie un trouble de ces diverses manifestations de la pensée sans lésion générale de l'intelligence, ni des organes de la phonation. Chacun de ces modes de manifestation peut être atteint à différents degrés, d'où résulte un grand nombre de variétés d'aphasie. Ces différents troubles peuvent aussi se combiner les uns avec les autres et donner ainsi naissance à une foule de cas variés des plus intéressants, des plus compliqués et d'un diagnostic parfois très délicat.

Parmi les phénomènes qui se rencontrent dans l'aphasie, les plus curieux et les moins connus sont sans contredit ceux qui ont été décrits sous les noms de cécité et de surdité des mots.

Nous allons passer en revue ce qui a été écrit sur chacun de ces deux derniers troubles.

A. *De la cécité des mots.* — On entend par cécité des mots le

défaut de compréhension des signes de la pensée représentée par l'écriture. Ce trouble précède, accompagne ou suit les désordres de la parole, de nature aphasique. Lorsque ces désordres sont peu appréciables, le phénomène si curieux de la cécité des mots apparaît dans toute sa netteté.

Qu'on se figure une personne qui exprime assez bien ses idées, n'ayant aucun trouble du côté de la vision, qui parle de tout ce qu'elle voit, qui peut copier les dessins et même l'écriture, qui devine des rébus, qui écrit des notes et des lettres très sensées et qui ne peut lire ce qu'elle vient d'écrire elle-même, parce que le nom des lettres, la signification des mots qu'elles forment en se combinant lui échappent ; et on aura alors l'idée de ce que la cécité présente de frappant et de caractéristique.

Ajoutons que, certains de ces malades peuvent reconnaître leur nom, soit imprimé, soit écrit, sans pouvoir distinguer aucune des lettres qui le composent. Il se produit chez eux quelque chose d'analogue à ce que l'on observe chez les sourds-muets auxquels on apprend à lire en leur dessinant un objet qu'ils connaissent, une maison par exemple, et en mettant en lettres au-dessous du dessin le nom de cet objet « maison ». — Après quelque temps d'exercice, le dessin ou la vue d'une maison réveillera dans leur esprit un autre dessin : ce qui a été écrit au-dessous, — le mot *maison*. D'un autre côté, le mot écrit *maison* sollicitera le souvenir du dessin qui se trouvait au-dessus de ce mot. De même, chez les malades atteints de cécité des mots, le dessin, la configuration de leur nom réveille une image d'un autre genre, l'image tonale de leur nom, comme le dessin d'un objet quelconque réveillerait l'image tonale ou le nom de cet objet.

On trouve dans la littérature médicale des cas de cécité des mots qui remontent assez loin, ainsi, le cas du Dr Spalding date de 1772.

Devenu subitement aphasique, le Dr Spalding put écrire quelques lignes avec des traits aussi bien formés qu'il n'avait jamais fait de sa vie, mais il ne put les lire pendant quelques heures. — C'est un cas de cécité des mots de très courte durée.

L'observation si connue du professeur Lordat nous offre un cas complexe ; la perte de la parole y est accompagnée de l'agraphie ainsi que de la cécité et de la surdité des mots. Quant

à la cécité des mots qui, seule, nous occupe pour le moment, voici comment Lordat décrit son état : « Je me trouvais privé de la valeur de tous les mots. En perdant le souvenir des mots entendus, j'avais perdu celui de leurs signes visibles. La syntaxe avait disparu avec les mots ; l'alphabet seul m'était resté, mais la jonction des lettres pour la formation des mots était une étude à faire. Lorsque je voulus jeter un coup d'œil sur le livre que je lisais, quand ma maladie m'avait atteint, je me vis dans l'impossibilité d'en lire le titre, etc. » On comprend plus facilement ce cas complexe après avoir étudié les cas-types.

Dans le travail de Forbes Winslow, on trouve deux cas de cécité des mots. Les deux observations sont très incomplètes ; dans le tableau clinique qu'elles présentent il n'y a que le fait frappant de la cécité des mots qui se trouve mentionné.

a) Un homme âgé de soixante-cinq ans, à la suite d'une attaque d'apoplexie, fut dans l'impossibilité de lire et même de distinguer une lettre d'une autre; mais, si un nom ou une phrase étaient prononcés devant lui, il pouvait les écrire immédiatement et avec la plus grande exactitude. Néanmoins, il était incapable de lire ou de distinguer ce qu'il avait écrit.

b) Un homme, à la suite d'une blessure à la tête, était incapable de lire, mais il était cependant en état d'écrire très couramment et très correctement.

Trousseau, dans son discours prononcé à l'Académie de médecine en 1865, cite le cas d'un malade dont « l'intelligence était frappée d'une façon singulière ».

Cet homme devient aphasique et hémiplégique droit à la suite d'une attaque. Il ne peut plus lire ce qu'il vient d'écrire très correctement lui-même, comme la phrase suivante : « Je suis bien heureux, Monsieur, d'être venu vous voir, j'espère m'en retourner guéri. » — Il n'est pourtant pas amblyopique, ainsi qu'on s'en assure facilement en lui faisant ramasser à terre une épingle, etc.

La même année, M. Van den Abeele publie une observation « d'amnésie de l'écriture avec conservation de la parole » qui est un cas très net de cécité des mots, persistant quelque temps après la disparition de tout trouble de la parole.

Mme X..., âgée de quarante-six ans, devenue hémiplégique droite et aphasique après une attaque, recouvre la parole au bout de quelque temps. Elle peut écrire, mais elle est inca-

pable de reconnaître une seule lettre soit imprimée, soit écrite par elle-même. « Elle voyait l'écriture, mais elle était incapable de traduire les lettres en mots et en idées. » Cependant, elle reconnaît les dessins et explique la signification des rébus.

Une observation prise avec beaucoup de soin, quant aux troubles de nature aphasique et qui est dûe à M. Broadbent, parut en 1872.

En voici le résumé, fait par l'auteur lui-même.

Après une attaque cérébrale aiguë, impossibilité absolue de lire les mots écrits ou imprimés (excepté le propre nom du patient) ; le malade pouvait pourtant écrire correctement sous la dictée, composer et écrire les lettres lorsqu'on l'y aidait un peu. Impossibilité de se rappeler le nom des objets même les plus familiers, même lorsqu'on les lui montrait ; toutefois, il causait d'une façon intelligente, employant un vocabulaire étendu et varié, faisant peu de fautes, mais oubliant de temps à autre les noms des rues, des personnes et des objets. — Mort par apoplexie, athérome étendu des vaisseaux cérébraux. Anciens caillots dans l'hémisphère gauche avec ramollissement de la substance cérébrale siégeant en dehors du ventricule latéral, à son union avec le prolongement sphénoïdal. Hémorrhagie récente au même endroit.

En 1874, M. Westphal a présenté à la Société d'Anthropologie de Berlin un aphasique qui n'arrivait à lire ce qu'il écrivait lui-même qu'au moyen d'un artifice. Il traçait avec son doigt les lettres des mots qu'il venait d'écrire et lisait ces derniers tout en les traçant. M. Küssmaul croit que ce malade, homme intelligent, pouvait transformer les images des lettres écrites en images tonales et combiner ces dernières en images verbales. Nous pouvons admettre que c'est par l'impression tactile que ce malade réveillait dans son esprit le nom des lettres qu'il traçait avec son doigt.

Dans la thèse d'agrégation de M. Legroux (1875), nous trouvons un cas de cécité des mots cité comme cas rare et curieux à étudier. Malheureusement, l'observation est très incomplète ; l'examen de l'écriture n'a pas été fait.

Enfin, en 1876, paraît le mémoire de M. Küssmaul « sur les troubles de la parole » ; l'auteur a consacré à la description de la cécité et de la surdité des mots, un chapitre, dans lequel il a réuni quatre cas de cécité des mots déjà publiés et

dont nous avons déjà parlé : ce sont les cas de MM. Broadbent, von den Abeele, Westphal et Lordat [1]. Mais, c'est à M. Küssmaul que revient le mérite d'avoir décrit le premier ce trouble et de lui avoir donné un nom (*cécité des mots, cecitas verbalis, Wortblindheit*). Jusqu'alors, les cas de cécité des mots avaient été décrits comme des phénomènes curieux de la nature, une singulière forme d'aphasie, et nous les voyons pour la plupart isolés, non classés ou bien encore à côté des cas qui en diffèrent notablement. — M. Küssmaul insiste beaucoup sur la possibilité de confusion entre la cécité des mots et l'aphasie accompagnée d'hémiopie bilatérale, confusion que nous verrons pourtant se faire encore plus tard.

M. Galezowsky, dans son étude sur les amblyopies et les amouroses aphasiques, parue la même année, fait une distinction très nette entre ce qu'il nomme amblyopie aphasique sans lésion ou amblyopie amnésique, et l'aphasie accompagnée d'hémiopie. Dans la première catégorie, il range quelques cas cités par Trousseau. Ces malades, tout en voyant les lettres et les mots, n'en comprenaient pas bien le sens ou la valeur. Tous, ils étaient agraphiques.

L'auteur passe sous silence le cas de Trousseau que nous avons déjà cité, où la cécité des mots apparait dans toute sa netteté.

Trois années plus tard (1879), M. N. Guéneau de Mussy publie un cas de cécité des mots, où ce trouble a précédé de douze jours les désordres de la parole.

M. L..., âgé de soixante-huit ans, écrivait correctement sous la dictée et pouvait bien rédiger les lettres d'affaires, mais il lui était impossible de lire. Il voyait nettement les lettres, mais il en avait oublié la signification. Il pouvait en même temps lire l'heure sur un cadran. L'auteur ajoute, et avec raison, selon nous, que le malade pouvait deviner l'heure par habitude. L'*examen opthalmoscopique*, pratiqué par Galezowsky, *ne révéla aucune lésion*. Pendant plus de douze jours, le malade a pu s'exprimer avec facilité et même avec élégance, l'aphasie n'est survenue qu'après ce temps.

Voici comment l'auteur comprend ce fait : « Le malade écrivait, dit-il, correctement, mais c'était tellement une action automatique, instinctive, qu'il ne pouvait pas lire les mots

[1] M. Hornus a donné, en 1877, un résumé de ce chapitre dans sa thèse : « *Essai sur les troubles de la parole.* »

qu'il avait écrits. L'aphasie n'est probablement qu'un épisode d'un trouble psychique plus général, l'oubli de la valeur des signes, qu'on pourrait appeler l'anidie ou mieux asématomnésie. Y a-t-il une mémoire distincte pour les signes fournis par la vue et pour ceux qui sont fournis par l'oreille ? Je crois qu'il y a plutôt là une question de degré qu'une question de localisation.

En janvier 1880, M. Magnan a fait une communication à la *Société de Biologie* sur deux cas de cécité des mots, et a présenté à cette Société le second de ses malades.

Le premier de ces malades, M. X..., âgé de soixante-cinq ans, négociant, devient hémiplégique droit et aphasique à la suite d'une attaque avec chute et perte de connaissance. Pendant plus d'un mois, il ne peut prononcer que quelques mots. Une légère amélioration survient peu à peu. Le malade s'exprime plus facilement, mais les noms des objets et des personnes lui manquent encore dix mois après l'attaque. Il peut suivre une conversation, s'y intéresser et paraît comprendre tout ce qui se dit. Il peut écrire soit spontanément, soit sous la dictée, mais lentement et avec peine. Chaque fois qu'il vient voir M. Magnan, il rédige une note relative à son état. Invité à la lire, il s'en montre absolument incapable. Le malade ne reconnaissait jamais une lettre quelle qu'en soit la dimension. Il n'était pas amblyopique.

Ce cas et celui de Trousseau, qui lui est analogue, sont les plus beaux exemples de cécité des mots, qu'on connaît. — On pourrait y rapprocher les deux cas de Winslow, si le tableau clinique en était plus complet.

Le second malade de M. Magnan, M. C..., âgé de soixante-quatre ans, hémiplégique droit et aphasique, pouvait écrire soit spontanément, soit sous la dictée. Les premiers jours de son entrée à l'asile, il reconnaissait, non sans peine, certains mots, entre autres : « je ne puis » ; quelques jours après il ne distingue plus aucune lettre. Il sait compter jusqu'à cent, mais il écrit mal les chiffres et est incapable d'en reconnaître un seul. Il voit tous les objets qu'on lui présente, il voit les lettres, mais ne comprend pas leur signification.

Voici ce qu'on trouva à l'autopsie de ce malade, mort dix-huit mois après, et qui fera le sujet d'une communication prochaine de M. Magnan à la *Société de biologie*. Dans l'hémisphère gauche, un foyer de ramollissement occupant le lobe

occipital et sphénoïdal et se terminant à la racine des lobules pariétaux supérieur et inférieur. Un petit foyer de ramollissement au pied de la deuxième circonvolution frontale; tout le pédicule de la troisième frontale est criblé de très petits foyers de ramollissement. Dans l'hémisphère droit, un petit foyer de ramollissement sur la face inférieure du lobe frontal. Un autre point ramolli au pied de la deuxième circonvolution frontale. Une plaque (jaune) de ramollissement à la partie postérieure du lobule pariétal supérieur.

M. Magnan a terminé sa communication par la description du schéma dont il se sert à son cours, et qu'il a imaginé pour expliquer les différents phénomènes dans l'aphasie.

Ce schéma s'appuie, d'une part, sur la localisation des différents centres sensitifs dans l'écorce cérébrale, et, d'autre part, sur l'acquisition à l'aide de nos sens de toutes les notions que nous avons sur le monde extérieur.

Les centres sensitifs sont indiqués sur ce schéma d'après les recherches de MM. Ferrier et Munck.

C'est Pannizza (1855) qui fut le premier à établir que « toutes les circonvolutions des lobes postérieurs du cerveau concourent à la fonction visuelle ». Il a fait de nombreuses recherches physiologiques et a cité deux cas de cécité avec lésion du lobe occipital. En 1874, Hitzig admettait qu'une lésion destructive du lobe occipital produisait la cécité du côté opposé. Ensuite, MM. Ferrier, Munck, Nothnagel, Luciani et Tamburini ont étudié la question tant au point de vue expérimental que sous le rapport de l'anatomie pathologique. Ces observations, tout en différant quant au siège précis du centre visuel, admettent tous que ce centre se trouve dans la partie postérieure du cerveau et qu'il ne dépasse pas en avant le pli courbe; le centre auditif serait placé dans les circonvolutions sphéno-temporales.

De nouvelles et nombreuses recherches sont encore nécessaires pour résoudre la question. Cependant, ces faits cliniques rassemblés par Panizza, MM. Ferrier, Huguenin, Nothnagel, Luciani et Tamburini indiquent déjà que la localisation des centres sensitifs n'est pas une hypothèse gratuite, mais qu'elle a un fond scientifique. Les cas de cécité et de surdité des mots, avec lésion siégeant dans les points indiqués, viennent à l'appui de cette manière de voir.

Quant à l'acquisition de nos notions sur les objets qui nous

entourent, il est connu que les notions les plus simples en apparence sont très complètes en réalité. Tout objet frappe plusieurs de nos sens à la fois et fait naître autant d'images sensitives dont l'ensemble constitue l'idée que nous nous sommes faite de cet objet à l'aide de nos sens. Ajoutons que l'impression se forme dans un premier centre en sensation et celle-ci dans un second centre (ce serait le centre cortical) en image, « sensation qui garde son aptitude à renaître » (Taine). — Ces différentes images sensitives sont transmises vers le centre de la formation des mots (pied de la troisième circonvolution avec les parties qui l'entourent), où l'ensemble de ces images prend sa formule, son nom. Ce nom, à l'aide de fibres de transmission, atteint le bulbe, d'où les fibres nerveuses qui animent les diverses parties de l'appareil de la phonation vont le projeter au dehors. Donc, l'impression produite par un objet, avant que le nom de cet objet soit prononcé par nous, parcourt les trois étapes suivantes : 1° de la périphérie vers le centre de la formation des mots ; 2° de ce centre au bulbe ; et, 3° du bulbe au dehors.

Les troubles de l'aphasie se produisent suivant la partie de ce trajet qui est atteinte. Si c'est le centre de la formation des mots qui est lésé, on aura l'amnésie verbale : le nom de l'objet est non avenu pour le malade. — Si la lésion siège dans l'appareil de transmission, on aura la logoplégie ; le malade a le nom et la notion de l'objet, mais il est incapable d'approprier le nom à l'objet qu'il sert à désigner.—Si c'est la voie de transmission entre le centre visuel et le centre de la formation des mots qui est atteinte, nous aurons la cécité des mots. Le malade a l'image visuelle de tous les objets ainsi que des lettres ; mais il ne sait pas rapporter le vrai nom à la lettre qu'il voit.— Si c'est dans les fibres conductrices qui vont du centre auditif au centre de la formation des mots, que siège la lésion : nous aurons la surdité des mots. Le malade entend le bruit produit par l'énonciation des mots, il a la notion de ces mots, car il comprend les mots écrits, mais il ne sait pas approprier le mot au son que ce mot sert à désigner.

Après la communication de M. Magnan, qui attira l'attention sur ce sujet, nous voyons paraître dans le courant de la même année une observation publiée par M. Maurice Valentin et une communication faite par M. Déjerine à la *Société de Biologie*.

Le malade de M. Maurice Valentin sait copier et écrire quoi

que ce soit sous la dictée. Il articule nettement les mots imprimés, mais sans comprendre leur signification, comme s'il lisait dans une langue étrangère dont il ne connaît que les règles de prononciation, sans comprendre la valeur des mots. Dès que la même phrase est prononcée à haute voix par une autre personne, il témoigne par ses actes qu'il l'a comprise.

Ce cas prête à discussion, d'autant plus que l'auteur ne cite qu'une seule phrase qui lui a servi pour poser le diagnostic de cécité des mots.

La malade de M. Déjerine, Mme R..., âgée de trente-neuf ans, est atteinte d'aphasie et de cécité des mots incomplètes, elle peut prononcer des phrases entières et nommer certains objets. La malade reconnaît son nom écrit, et elle ne peut lire que quelques mots, « Pont-Neuf », par exemple, mais sans les comprendre. Elle écrit spontanément et peut copier; elle peut lire un nombre de trois chiffres sans comprendre la valeur de ce nombre, et elle écrit correctement plusieurs chiffres sous la dictée. — A l'autopsie, on trouve un sarcôme névroglique dans le lobule pariétal inférieur gauche.

La même année, M. Robin, dans sa thèse d'agrégation, a consacré un chapitre à la cécité des mots. L'auteur cite les cas de M. Magnan et de M. N. Guéneau de Mussy, et, à côté de ces cas types de cécité des mots, il en place d'autres qu'une connaissance superficielle de la question eût suffi pour éloigner et séparer complètement: le cas de M. Dor (cas d'hémiopie), celui de Delacroix (de Reims) (cas d'aphasie dite ataxique) et enfin ceux de MM. Fürstner et Reinhard (cas de paralysie générale avec hémiopie).

M. Küssmaul a attiré l'attention, comme nous l'avons déjà vu, sur le diagnostic différentiel entre la cécité des mots et l'aphasie avec hémiopie bilatétale. Nous avons signalé dans notre thèse la possibilité de confusion entre la cécité des mots et cette forme d'aphasie, qui porte le nom d'aphasie ataxique. Les malades atteints de cette dernière forme d'aphasie, tout en ayant conservé la lecture mentale, tout en comprenant ce qu'ils lisent, ce dont il est facile de s'assurer, sont en même temps incapables de lire à haute voix, parce qu'ils ont perdu la mémoire de l'articulation des mots. Nous avons vu plus d'une fois le cas de Martinet, cité par Bouillaud dans son Traité de l'encéphalite et qui appartient à cette forme d'aphasie, placé à côté des cas de cécité des mots.

Nous avons réuni dans notre thèse, parue en 1881, les observations de tous les cas que nous avons déjà cités en y ajoutant une observation qui nous est personnelle. — C'est sur cette malade que nous avons obtenu un résultat positif en cherchant, selon le conseil de M. Magnan, à réveiller chez elle la signification des lettres par l'intermédiaire des impressions tactiles; en d'autres termes, cette malade, qui ne connaissait plus les lettres à la vue, a appris à les distinguer de nouveau par le toucher (lettres en relief). A notre connaissance, les recherches de ce genre n'avaient pas encore été faites.

Voici le résumé de cette observation :

Mme Ch..., âgée de trente-trois ans, fleuriste, devient subitement aphasique et hémiplégique droite. Six mois après, elle cause assez bien en s'arrêtant par moments pour chercher un mot. De la main gauche et d'une écriture « en miroir » qu'on peut lire par transparence (écriture décrite par Erlenmeyer) elle écrit son nom, quelques lettres, comme A, O, E, J, L, M, et les chiffres 5, 3, 7, 8, 2, 0, 10, etc. Elle peut copier des mots entiers, mais lentement, difficilement, comme un dessin. Quant à la lecture, la malade ne reconnaît aucune lettre sans toutefois avoir oublié le nom des lettres en général, car elle peut nommer quelquefois au hasard plusieurs lettres. Elle reconnaît son nom manuscrit, mais non lorsqu'il est imprimé, sans pouvoir distinguer aucune lettre dans ce mot. Quelque temps après son entrée à l'asile, nous lui présentons à toucher de gros caractères mobiles en relief; elle ne peut reconnaître une seule lettre, ni son nom fait avec ces caractères. Ce n'est qu'au bout d'un mois, en s'exerçant tous les jours, les yeux fermés et ouverts, qu'elle apprend à bien toucher ces caractères. Puis, elle parvient à reconnaître au toucher la lettre O. Si le nom de la lettre se faisait attendre, elle la nommait parfois « zéro. » — Après plusieurs mois d'exercice, elle ne se trompait plus pour la lettre O. La seconde lettre qu'elle apprit à connaître fut la lettre C; lorsqu'elle ne pouvait se rappeler le nom, elle disait en la touchant : « C'est mon nom, c'est moi, c'est Ch. » La troisième lettre fut I. C'est un 1 (chiffre un) ou « un point sur...... » disait-elle en cas d'oubli momentané du nom de la lettre. Ensuite, elle put reconnaître les lettres L, F, N, H, etc., mais elle se trompait assez souvent. En général, elle apprenait très difficilement les nouvelles lettres, mais elle réunissait facilement en syllabes et mots les lettres qu'elle connaissait déjà. En cherchant quelquefois le nom d'une lettre déjà connue, elle nommait au hasard plusieurs lettres et même quelques lettres qu'elle ne distinguait pas encore au toucher et dont on ne lui avait pas dit encore le nom. Ce n'est donc pas le nom qui lui manquait, mais la possibilité d'approprier le signe tonal à la figure

qu'il devait exprimer. Parfois, la malade reconnaissait les lettres en les traçant avec son doigt. Nous pouvons rapprocher de ce cas le cas de M. Westphal, dont le malade ne pouvait lire qu'en traçant ainsi les lettres avec son doigt.

Pour expliquer le cas de notre malade, revenons au schéma de M. Magnan, dont nous avons donné une description complète dans notre thèse, et rappelons que l'exercice, l'éducation font naître entre les différents centres où se forment les images sensitives d'un objet quelconque des associations secondaires. C'est grâce à ces nouveaux liens organiques qu'une seule image d'un objet peut réveiller une autre image de cet objet et même l'idée entière, c'est-à-dire toutes les images de cet objet; comme au timbre de la voix, par exemple, nous reconnaissons une personne sans la voir. Ceci explique pourquoi Mme Ch. pouvait réapprendre les lettres à l'aide du toucher. C'est l'image tactile qui remplaçait chez elle l'image visuelle pour réveiller le nom de la lettre.

La connaissance de la cécité des mots, intéressante sous bien des points de vue pour tout médecin, est d'une importance capitale pour le médecin légiste. — Qu'on se figure un aphasique atteint de cécité des mots complète, mais non agraphique, qui fait son testament, le date, etc. Que dire, comme le fait remarquer M. Magnan, de ce testament si bien écrit par une personne, ne pouvant pas lire, si l'on est dans l'ignorance de ces faits qui seuls peuvent le faire comprendre ?

Ajoutons encore que, si l'on considère avec M. Küssmaul le cas de Lordat comme un exemple de la cécité des mots, on pourra et on devra classer dans la même catégorie tous les aphasiques qui perdent en même temps la parole, l'écriture et la lecture (mentale). Ainsi comprise, la cécité des mots devient un fait commun.

B. *De la surdité des mots.* — On désigne sous le nom de surdité des mots, le défaut de compréhension des mots sans qu'il y ait lésion de l'organe de l'ouïe, l'état intellectuel étant suffisamment conservé pour que le malade soit à même de comprendre ces mots écrits ou expliqués à l'aide de gestes. — Ce trouble accompagne ordinairement l'altération du langage articulé.

Au premier aspect, ces malades se présentent comme sourds ou aliénés, bien qu'ils ne soient en réalité ni l'un ni l'autre. Des erreurs de ce genre ont été souvent commises. En bon clinicien

qu'il était, Baillarger a déjà fait cette remarque; mais il ne s'y est pas arrêté et n'a pas publié l'observation de sa malade.

Les réponses de ces malades ne sont pas conformes aux questions qu'on leur adresse à haute voix, si, toutefois, on a eu la précaution de ne pas accompagner les questions de gestes expressifs; les troubles de la parole qui coexistent avec la surdité des mots rendent leurs réponses encore plus singulières. En même temps, si l'altération de la parole n'est pas très accusée, ces malades peuvent très bien répondre aux questions qui leur sont posées par écrit ou à l'aide de gestes.

L'examen plus attentif fait exclure toute idée de surdité, car ces malades entendent les moindres bruits. Le tic-tac d'une montre, le bruissement des feuilles d'arbres, le bruit de paroles, etc., leur font tourner la tête du côté d'où vient le bruit. Ils peuvent distinguer au timbre différentes sonnettes. Ils peuvent apprendre à chanter une mélodie, sans paroles, cela s'entend. Lorsqu'on leur parle, ils n'entendent qu'un bruit confus, sans pouvoir distinguer les syllabes et sans saisir la signification des mots. Quelques-uns de ces malades répondent à l'appel de leur nom. Ils le perçoivent comme un bruit connu dont ils ne distinguent aucune des parties constituantes; il est probable que c'est là un acte réflexe.

En 1871, M. Schmidt publie un cas de surdité des mots, dont voici le résumé :

M[me] X..., âgée de vingt-cinq ans, devint aphasique à la suite d'une attaque non suivie de paralysie. Les premiers jours après l'attaque, elle ne comprenait pas un seul mot, et, pour se faire comprendre d'elle, on se servait de l'écriture. Elle lisait et écrivait facilement. Elle entendait le tic-tac d'une montre, distinguait au timbre deux sonnettes. Quelques jours après, on remarquait déjà une légère amélioration, qui fut du reste suivie de guérison, la malade entendait lorsqu'on prononçait les voyelles séparément et elle les répétait.

Comme la malade l'expliqua plus tard, elle entendait parfaitement lorsqu'on parlait, mais ne percevait les mots que comme un bruit confus.

En 1874, M. Wernicke présente deux cas de surdité des mots qu'il a décrits sous le nom d'aphasie sensorielle. — Il émet cette hypothèse que l'insula contient des arcs psycho-réflexes qui réunissent la partie sensitive (temporale) à la partie motrice (frontale) des circonvolutions qui bordent le sillon de

Rolando. Il considère la troisième circonvolution frontale comme le point où aboutissent les nerfs qui animent les muscles de l'appareil de la phonation. Cette hypothèse ne trouve aucun appui dans les faits cliniques. Ces observations n'en ont pas moins un grand intérêt.

Mme S. A..., sujet de sa première observation, est atteinte d'aphasie incomplète. Elle emploie parfois des mots défigurés, cependant, la signification de ses phrases, que l'on comprend en général, est toujours logique. Il n'y a aucune trace de pertes d'idées ; mais elle ne comprend absolument rien de ce qu'on lui dit, et répond tout de travers aux questions qui lui sont adressées. Cependant, on doit avoir soin de ne pas se trahir par des gestes, qu'elle comprend parfaitement. En effet, on pourrait croire qu'elle comprend les mots en l'entendant répondre exactement aux questions qu'on lui a adressées Elle est de plus agraphique. A l'hôpital, elle a appris à chanter une mélodie qu'elle avait entendu chanter par une autre malade. — Guérison.

La seconde malade de M. Wernicke, Mme R..., âgée de soixante-quinze ans, aphasique, répondait de travers à toutes les questions non accompagnées de gestes. Les phrases qu'elle prononçait étaient correctes.

A l'autopsie, on trouve un foyer de ramollissement siégeant dans la première circonvolution temporo-sphénoïdale et dans une grande partie de la deuxième.

En 1876, M. Küssmaul a réuni, dans le mémoire que nous avons déjà cité, quatre observations de surdité des mots : celles de MM. Wernicke, Schmidt et Lordat, et c'est à lui que ce trouble doit son nom de surdité des mots *(surditas verbalis, Worttaubheit)*. Nous avons déjà donné le résumé des observations de MM. Wernicke et Schmidt. Quant à celle de Lordat, la surdité des mots se manifestait en ce que « les mots résonnaient à son oreille sans qu'il pût les comprendre ». Répétons que c'est un cas très complexe, qu'on ne comprend qu'après avoir étudié à part, dans d'autres cas types, chacun des troubles qu'on y rencontre. En 1878, M. Broadbent publie une observation avec autopsie.

Son malade, aphasique incomplet, ne comprenait pas ce qu'on lui disait ; lui demandait-on de donner la main, il tirait la langue, etc. ; une ou deux fois, l'acte exécuté parut d'accord avec l'ordre donné, mais seulement lorsqu'il était accompagné de gestes expressifs. Le malade ne pouvait pas lire.

A l'autopsie, on trouva un vaste foyer de ramollissement occupant la moitié postérieure de la surface convexe de l'hémisphère gauche. Le ramollissement englobait le lobe temporal plus complètement que le lobe pariétal.

L'année suivante, MM. Kahler et Pick font paraître plusieurs publications sur la surdité des mots, où ils citent quelques observations nouvelles de ce trouble.

Leur première malade, âgée de quarante-deux ans, ne comprend pas les questions qu'on lui pose, cependant, elle les entend et remue la tête chaque fois qu'on lui adresse la parole ou qu'elle entend un bruit. — A l'autopsie, on trouva les circonvolutions du lobe temporal ainsi que la troisième frontale gauche ramollies.

Dans le second cas, il s'agit d'un aphasique qui ne comprend pas les mots, bien qu'il entende parler; il n'exécute les ordres qu'on lui donne que lorsqu'on les traduit par des gestes expressifs et ne présente en même temps aucune lésion de l'appareil auditif. — A l'autopsie, on trouva une pachyméningite et un caillot comprimant le lobe temporal et la troisième circonvolution frontale du côté gauche.

Le troisième malade, aphasique avec des troubles de la parole très accusés, entend tout les sons ainsi que le bruit des paroles, mais sans les comprendre. Il saisit bien les gestes et même les mouvements de la bouche et des lèvres. — Il ne sait écrire spontanément que son nom qu'il sait lire. Il peut copier; si on lui donne à lire quelque chose, il émet toute une série de syllabes qui ont quelque rapport avec ce qui est écrit, mais il estropie les terminaisons. Les questions écrites restent incompréhensibles pour lui.

Le tableau clinique de ce cas n'est pas assez complet. On ne saisit pas pourquoi le malade ne comprend pas les questions écrites. Est-ce parce qu'on n'insiste pas assez pour qu'il y prête toute son attention, ou parce qu'il est atteint aussi de la cécité des mots?

Sa manière de lire, très défectueuse, il est vrai, mais où l'on saisit quelque rapport avec ce qui est écrit (cas si fréquent dans l'aphasie dite ataxique), fait rejeter l'idée de l'existence de la cécité des mots dans ce cas.

Les autres observations citées par MM. Kahler et Pick, intéressantes quant au siège de la lésion, ne sont pas très complètes. L'examen clinique ne fait pas assez ressortir les signes

qui permettraient de poser sûrement le diagnostic de surdité des mots.

En 1880, deux cas ont été observés dans le service de M. Meynert, à Vienne. Le premier est publié par M. J. Fritsch.

Mme X..., aphasique sans présenter aucun phénomène de paralysie, entend les moindres bruits, mais ses réponses ne sont jamais conformes aux questions qu'on lui adresse. A l'autopsie, on trouve un foyer de ramollissement occupant toute la première circonvolution temporo-sphénoïdale et la partie postérieure de la deuxième temporo-sphénoïdale.

Le second cas appartient à M. Pasternatzky. La malade, âgée de vingt-trois ans, aphasique, entend bien tous les sons et les bruits, mais répond de travers aux questions qui ne sont pas accompagnées de gestes expressifs.

Dans notre thèse, nous avons réuni toutes les observations citées plus haut. Voici le résumé de l'observation qui nous est personnelle.

M. G..., âgé de cinquante-quatre ans, menuisier en voitures, devient aphasique il y a cinq ans. Deux ans après, on commence à s'apercevoir qu'il ne répond plus ou répond de travers aux questioe qui lui sont faites à haute voix et qui ne sont pas accompagnées de gestes; il comprend pourtant les questions écrites. Trois ans plus tard, attaque d'apoplexie avec perte de connaissance, chute dans la rue, mais *sans paralysie* à la suite. Amené à l'asile, il répond à toutes les questions par la même phrase : « Boulevard de Grenelle, 131 ». — Sa fille vient demander de ses nouvelles ; il la reconnaît, l'embrasse, mais à tout ce qu'elle lui dit, il répond invariablement par la phrase citée. — Il lit, articule très nettement, *comprend ce qu'il lit,* copie et écrit spontanément, dessine et fait bien un calcul, mais il ne peut rien écrire sous la dictée.

Il entend bien les sons et les bruits. Le son d'une cloche, le bruissement de feuilles d'arbres secouées par le vent, une épingle qui tombe sur la table placée derrière lui, le bruit de paroles, etc. lui font tourner la tête et toujours dans la direction d'où part le bruit. *La phrase la plus simple, mais non accompagnée de gestes, n'est jamais comprise par lui.* Ainsi, par exemple, ennuyé de l'examen qu'il subissait, il prend sa casquette et fait plusieurs tentatives pour se retirer. Lorsqu'on l'en empêche, il ne se rassied que très irrité. Si on lui dit alors : « Maintenant vous pouvez vous retirer », sans accompagner cette phrase d'aucun geste, il ne bouge pas ; mais au moindre geste lui indiquant la porte, il était hors de la salle. — Il répondait toutefois à l'appel de son nom qu'il percevait comme un bruit connu, sans pouvoir distinguer les parties qui le composent;

c'était un acte de réflexe pour lui, nous le répétons. — L'examen de l'ouïe, pratiqué par M. le docteur Gellé, n'a relevé aucune lésion de l'appareil auditif.

Il est facile de ne pas confondre, comme le fait remarquer M. Küssmaul, la surdité des mots avec l'aphasie accompagnée de surdité (Banks), cas extrêmement rare. Il faut ajouter qu'il est moins aisé de faire le diagnostic différentiel entre la surdité des mots et l'amnésie verbale. Si l'amnésie verbale est incomplète et n'atteint que les substantifs, on ne la confondra pas avec la surdité des mots, pour peu qu'on apporte la moindre attention. Mais, dans les cas complexes, lorsque l'agraphie et la cécité des mots viennent s'ajouter à l'amnésie verbale complète, ou bien lorsqu'un aphasique de ce genre n'a appris ni à lire ni à écrire, le diagnostic différentiel entre l'amnésie verbale et la surdité des mots devient impossible. Nous ne voyons rien, au moins quant à présent, qui puisse nous conduire à faire cette distinction.

Tout dernièrement, M. Mathieu vient de faire paraître dans les *Archives générales de Médecine* (mai 1881) un article sur la *surdité verbale*. — L'auteur donne comme exemples de surdité des mots « les plus caractéristiques et les plus démonstratifs » les observations de MM. Wernicke, Kahler et Pick ainsi que l'observation de Broadbent, non pas celle que nous avons citée avec les autres cas de surdité des mots et qui fut publiée en 1878, mais un cas qui est un exemple très net de surdité des mots et qui date de 1872. Il mentionne enfin l'observation de de M. Küssmaul, qui n'est pas rangée par cet auteur lui-même parmi les cas de surdité des mots. Du reste, le résumé de cette dernière observation n'est pas complet; certains détails, d'une grande importance pour des cas d'un diagnostic si délicat, n'y sont pas mentionnés.

Si nous laissons de côté la question de la localisation des centres sensitifs et si nous ne nous occupons que de la clinique, nous voyons qu'après avoir passé en revue ces observations, M. Mathieu arrive à cette conclusion que la surdité des mots n'existe pas, comme une variété à part. « C'est une question de plus ou de moins et rien d'autre », dit-il. Et si les malades ne comprennent pas ce qu'on leur dit, c'est l'effet d'un très grand affaiblissement de l'intelligence, des aphasiques atteints de surdité des mots en particulier. La plupart de ces malades, ajoute-t-il, ont été étudiés dans les asiles d'aliénés. Mais, com-

ment expliquer alors le fait : que ces malades comprennent les questions écrites, y répondent par écrit ou autrement, tandis qu'ils ne peuvent comprendre les mêmes questions faites à haute voix. Il est bien entendu, que ces malades ne présentent aucune lésion de l'oreille.

Quant à l'argument que la plupart de ces malades ont été observés dans des asiles d'aliénés, nous n'en comprenons pas bien la valeur. Le lieu où l'on rencontre le sujet à étudier peut-il entrer en ligne de compte pour établir un diagnostic, diagnostic qui, dans ces cas de surdité des mots, demande une analyse si fine et si délicate de son malade ?

On pourrait toutefois remarquer que le fait même que cette étude se fait dans un asile d'aliénés est plutôt une condition favorable, car l'on peut avoir sous les yeux une foule de sujets de comparaison et toutes les gradations dans l'affaiblissement intellectuel.

Pour expliquer le fait que les individus atteints de surdité des mots comprennent les questions accompagnées de gestes expressifs et ne répondent qu'à celles-là, M. Mathieu dit que les aphasiques sont en général très impulsifs dans leurs réponses.

Mais, pourquoi deviendraient-ils plus impulsifs chaque fois que la question est accompagnée de gestes ?

Si nous nous sommes arrêté si longtemps à réfuter les arguments fournis par M. Mathieu, c'est qu'il est le seul en France qui soit venu contester l'existence de ces troubles positifs, quoique encore peu connus et peu étudiés, il est vrai.

Pour terminer, nous répéterons avec M. Mathieu que ce n'est pas supprimer l'inconnu que de le nier, mais nous ajouteron que le seul moyen de supprimer cet inconnu, c'est de l'étudier avec une scrupuleuse attention et sans parti pris.

BIBLIOGRAPHIE.

SPALDING. 1772 (D[r] Cheyne, de Dublin, 1843), *Essays on partial derangement of the mind*, dans le troisième volume du journal *The Hygeia*; — LORDAT. Recueil périodique de la *Société de médecine de Paris*, décembre 1820, p. 317; — FORBES WINSLOW. *Obscure diseases of the Brain*; — TROUSSEAU. *De l'aphasie*, leçons cliniques recueillies

par M. Peter. *Archives générales de médecine*, 1865; — VAN DEN ABEELE Observation d'*amnésie* de l'écriture avec *conservation de la parole. Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique*, 1865, t. VIII, p. 612; — BROADBENT. *Cerebral mechanis mof thought and speech. in Med. chir. Trans.* t. LV, 1872; — WESTPHAL. *Zeitschrift für Ethnologie*, 1874, *Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie* (Séance du 4 mai 1874, p. 94); — LEGROUX. *De l'aphasie*. Thèse d'agrégation 1875; — KÜSSMAUL. *Die Storungen der Sprache*, 1876; — GALEZOWSKY. *Sur les amblyopies et les amauroses aphasiques. Archives générales de médecine*, 1876, p. 642; — HORNUS. *Essai sur les troubles de la parole*. Thèse de Paris 1877; — NOEL GUÉNEAU DE MUSSY. *Contribution à l'étude pathologique et physiologique de l'amblyopie aphasique (Recueil d'ophthalmologie*, 1879, p. 129; — MAGNAN. Communication à la *Société de Biologie*. (Janvier 1880); — MAURICE VALENTIN. Sur un cas d'*aphasie d'origine traumatique (Revue médicale de l'Est*, t. XII. N. 6, 15 mars 1880); — DÉJERINE. Comm. à la *Société de Biologie*. (Juillet 1880); — ROBIN (A). *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*. Thèse d'agr. 1880; — Mlle NADINE SKWORTZOFF. *De la cécité et de la surdité des mots dans l'aphasie*. Thèse de Paris, 1881; — SCHMIDT. *Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie*, 1871; — WERNICKE. *Der aphasische Symptomencomplex*, 1784; — BROADBENT. *The Lancet*, 2 mars 1878, p. 312; — KAHLE et PICK. *Leitrage zur Lehre von der Localisation der Hirnfunctionen. Vierteljahrsche. f. d. prakt. Keilkunde. Prag.* 1879. *Heft.* 1. 51. *Ein Fall von Worttaubheit. Vierteljahrschr. f. d. pr. Heilk.* 1879, t. XXIV; — *Zur Localisation der Worttaubheit. (Vierteljahrschr. f. d. pr. H.* 1879, Bd. 11. p. 97); — J. FRITSCH. *Wiener Medicinische Presse*, 1880; — J. PASTERNATZKY. Journal russe. *Wratsch.* 1880, n° 38; — MATHIEU. *Archives générales de médecine*, 1879, et *Archives générales de médecine*, mai 1881.

RECUEIL DE FAITS

OBSERVATIONS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE. ACCÈS CONVULSIFS ET COMATEUX. CRISES GASTRIQUES; par A. JOFFROY.

Il est incontestable que, depuis dix ou douze ans, les notions que nous possédons sur l'atrophie musculaire sont devenues

plus nombreuses et plus précises ; mais, il est à remarquer que presque tous les renseignements nouveaux dont s'est enrichie la pathologie nerveuse sont relatifs aux altérations de la moelle, des méninges spinales et des nerfs, et aux manifestations qui les traduisent. L'encéphale, et le cerveau en particulier, ont été en quelque sorte délaissés dans cette question, ainsi que les méninges cérébrales, comme si des symptômes cérébraux ne pouvaient pas exister dans quelques formes d'atrophie musculaire, et, même, comme nous allons le montrer par un exemple remarquable, jouer un grand rôle dans l'histoire clinique de certaines formes spéciales.

C'est donc dans le but d'attirer l'attention des pathologistes sur les symptômes anormaux, et en particulier sur les symptômes cérébraux qui se montrent parfois dans l'atrophie musculaire, que nous publions l'observation suivante, sur laquelle nous ne saurions trop attirer l'attention du lecteur.

Observation. — *Convulsions générales avec perte de connaissance à seize ans; accès comateux répétés, suivis de paralysies partielles; crises gastriques; paraplégie ; atrophie musculaire.*

Il n'y a aucun antécédent héréditaire à noter. X..., aujourd'hui âgé de vingt-quatre ans, est fils unique; son père est bien portant; il y a lieu cependant de remarquer que sa mère est nerveuse et fort impressionnable.

A l'âge de seize ans, en 1872, X... était au collège chez les jésuites. Sans cause connue, il fut pris un jour subitement de malaises, puis de convulsions généralisées avec perte de connaissance. Ces convulsions furent suivies d'un sommeil comateux qui persista pendant trois jours. Quand le malade revint à lui, il ne se rappelait de rien et ne savait pas combien de temps les accidents avaient duré. Il ressentait une fatigue générale très marquée, mais ne présentait aucun trouble intellectuel. Le rétablissement complet de la santé fut assez rapide.

Après la fin de son internat, X... alla en Allemagne et vécut dans diverses Universités d'une vie irrégulière, mais dont il n'est pas possible de connaître les détails, X... se contredisant complètement quand on l'interroge sur ce point à des époques éloignées. Mais, il semble résulter d'interrogations multiples que le malade prolongeait souvent ses nuits et s'enivrait très fréquemment d'une manière absolue. Y avait-il également des excès vénériens? Le malade répugne à donner le moindre renseignement sur ce point, mais sans mettre la même discrétion à parler de ses camarades.

C'est dans ces conditions, qu'en 1876, le malade passa à Verviers les fêtes du mardi-gras, qui furent pour lui l'occasion de fatigues nouvelles. Fort tard dans la nuit, il sortit, tout en sueur, d'un endroit surchauffé et rentra à la maison, horriblement fatigué, par un temps excessivement froid. La nuit fut calme; mais, le lendemain matin à sept heures, il fut pris de vertiges, puis de perte de connaissance. (Y eut-il des convulsions? On ne sait pas bien.) Le malade eut ensuite un sommeil comateux dont il sortit peu à peu, en quelques heures, sans trouble de l'intelligence. On gagna ainsi la nuit suivante, qui semblait ne devoir amener aucun accident, lorsque le malade se réveilla vers les deux ou trois heures du matin et fut surpris de trouver ses mains impuissantes et complétement inertes. Les mains étaient tombantes, comme entraînées uniquement par leur propre poids; les doigts étaient faibles et à demi fléchis, et presque complètement paralysés. A peine y avait-il un léger mouvement volontaire d'extension dans l'articulation du poignet. Il n'y avait pas de paralysie des muscles des bras ou des épaules; il n'y avait non plus aucun phénomène paralytique des membres inférieurs, aucune altération de la sensibilité, aucun affaiblissement de la vessie et du rectum.

Le malade était resté dans cet état, il y avait même une légère amélioration, lorsque, un mois plus tard, il ressentit quelque malaise, un peu d'inappétence et de faiblesse. Quelques jours après, il fut pris de *crises gastriques* caractérisées par des douleurs exacerbantes au creux épigastrique, avec irradiations douloureuses dans le tronc et les membres et une sensation très pénible de faiblesse musculaire. Il y avait aussi un certain degré d'hyperesthésie cutanée. Enfin, à chaque instant, les douleurs stomacales devenaient plus intenses et s'accompagnaient de nausées ou de vomissements bilieux. Ces accidents ne prirent fin qu'après deux jours, et alors le malade se trouva plus affaibli et se servant moins bien de ses bras. En outre, pendant quelque temps, il présenta une teinte jaunâtre des sclérotiques. En résumé, après cette crise, il y eut non seulement perte de l'amélioration qui s'était produite, mais on constata une aggravation manifeste des symptômes paralytiques.

Trois ou quatre crises semblables, séparées par un intervalle de deux ou trois semaines, se produisirent successivement, détruisant chaque fois l'amélioration produite dans la période de repos et toujours augmentant l'impuissance musculaire. Entre deux crises, il y eut au plus une période de deux mois de calme.

Au mois de juin 1876 (trois mois après le début), le malade, ayant les mains pendantes et les doigts en griffe, alla à Spa. Là, il fut soumis à un traitement hydrothérapique consistant en deux douches froides par jour, d'une durée de une minute, avec un jet excessivement violent.

Au bout de quinze jours, survint une crise (la cinquième environ)

analogue aux précédentes, mais beaucoup plus forte. Cette crise, précédée d'un affaiblissement progressif des membres inférieurs, ne consista qu'en douleurs excessivement vives avec vomissements, sans convulsions, ni délire, ni perte de connaissance. Après deux ou trois jours, la crise cessa, et le malade put retourner chez lui, marchant très difficilement, traînant les pieds et buttant au moindre obstacle. C'est ainsi que, plusieurs fois, le malade est tombé dans la rue. A partir de ce moment, X... a eu environ une crise tous les mois, caractérisée essentiellement par les douleurs stomacales excessives, avec nausées et vomissements se répétant fréquemment pendant deux jours, disparaissant ensuite petit à petit le troisième ou le quatrième jour, et le laissant chaque fois avec un affaiblissement plus grand qu'auparavant.

En février 1877, il y eut une crise très violente, après laquelle le malade ne marcha plus qu'avec une extrême difficulté. Il soulevait péniblement les cuisses, et la jambe pendait directement sans pouvoir être portée en avant par la contraction des triceps cruraux; le malade était obligé de s'appuyer aux meubles. On ne se rappelle pas si, pendant cette crise, il y a eu perte de connaissance; mais, ce qui est certain, c'est qu'à partir de ce moment il y eut une faiblesse générale très accusée, des lypothimies fréquentes et même des syncopes survenant à la suite de causes légères, par exemple après une course en voiture trop prolongée.

En mars, une crise nouvelle survint, à la suite de laquelle les épaules furent affaiblies, et c'est alors que le malade vint à Paris consulter M. Charcot, qui voulut bien confier ce malade à mes soins. Le traitement consista en deux douches quotidiennes, très courtes, et des applications méthodiques d'électricité (faradisation et galvanisation trois fois par semaine).

Voici quel était alors l'état du système musculaire : les deltoïdes sont affaiblis, mais peu atrophiés. On constate dans ces muscles une diminution peu considérable de la contractilité faradique, et la contractilité galvanique donne manifestement la réaction de dégénérescence. Ce n'est que très lentement et avec effort que le malade parvient à lever ses bras en haut ; mais, alors, il arrive presque à lever l'épaule aussi haut que possible. Il n'y a, en somme, qu'un affaiblissement assez accusé et une atrophie peu considérable des deux deltoïdes. Les muscles des bras ne présentent rien de particulier à noter.

A l'avant-bras, au contraire, il y a une atrophie peu marquée des fléchisseurs et des radiaux; mais la diminution de volume est très accentuée pour les muscles de la région postérieure. Cette lésion correspond à la chute de la main, qui est habituellement en flexion légère sur le poignet, et à l'impossibilité où se trouve le malade de mettre cette articulation en extension. Les extenseurs de la main et des doigts répondent très peu à la faradisation, mais répondent

à la galvanisation, et donnent très nettement la réaction de dégénérescence.

A la main, les muscles interosseux et de l'éminence thénar sont très atrophiés et présentent la même sorte de réaction électrique que les précédents, la contractilité faradique étant à peu près nulle. Du reste, l'atrophie de l'éminence thénar est tellement marquée, que tous les muscles paraissent avoir complètement disparu à ce niveau. La main est en griffe, flasque, mobile sur le poignet, et constituant une vraie main de polichinelle. Le malade peut seulement augmenter un peu le mouvement de flexion, et sa main ne lui sert guère que comme un crochet; elle lui est plus utile par sa déformation en griffe que par la force musculaire très affaiblie qui fait encore mouvoir les doigts dans des limites très restreintes.

Aux membres inférieurs, il y a un affaiblissement général du système musculaire et, en particulier, une parésie très notable des psoas-iliaques. A la cuisse, ce sont particulièrement les triceps cruraux qui sont affaiblis et atrophiés. A la jambe, les muscles les plus atrophiés sont ceux de la partie antéro-externe, surtout du côté gauche; et, tandis que tous les autres muscles des membres inférieurs répondent normalement ou presque normalement à l'électricité, ces derniers ne répondent plus à la faradisation. Ici encore, on note la réaction de dégénérescence.

En résumé, le malade ne faisait que difficilement les mouvements des épaules, ne se servait presque pas de ses mains; la marche était lente et fort pénible. Voilà quelle était la situation de X... au mois d'avril 1877, lorsqu'il commença son traitement par l'hydrothérapie et l'électricité. Au mois d'octobre, on constatait des progrès considérables; la marche paraissait naturelle, et il fallait être prévenu pour remarquer un peu de paresse de la jambe gauche, due à la faiblesse encore persistante dans les muscles antéro-externes. Les muscles des épaules étaient revenus à leur état normal, et il y avait dans ceux de l'avant-bras et de la main une amélioration telle, que le malade pouvait même jouer du piano. En particulier, l'éminence thénar, naguère remplacée par une dépression, formait aujourd'hui un relief appréciable. Toutefois, quand le malade faisait le mouvement d'extension du poignet sur l'avant-bras, il ne pouvait pas encore étendre en même temps les doigts, qui restaient à-demi fléchis. Pour le dire en un mot, l'amélioration avait permis au malade de reprendre la vie commune, alors que, quelques mois auparavant, il avait besoin d'un aide pour manger, pour s'habiller, etc.

C'est dans ces conditions que le malade retourna chez lui, en Belgique, au commencement de novembre 1877. A partir de ce moment, il mena de nouveau une vie irrégulière et fatigante. Chaque jour, à son déjeuner, il buvait au moins une bouteille de vin de Bourgogne, chaque jour il dînait en ville et ne rentrait à la

maison qu'à une heure avancée de la nuit; quelquefois la soirée était suivie d'un souper entre jeunes gens. Il est certain qu'il y eut, à cette époque, des excès vénériens. Quoi qu'il en soit, le malade ressentit bientôt une fatigue persistante, et, après sept semaines, le malaise augmentant, des vomissements étant survenus, X..., en prévision d'une nouvelle crise, revint à Paris (16 décembre 1877).

Le jour même de son arrivée, il eut, comme au début de sa maladie, une attaque convulsive avec contraction de tous les membres, surtout à gauche ; perte de connaissance et coma prolongé. Je vis alors le malade. Il y avait perte absolue du sentiment et l'on ne parvenait qu'à tirer très incomplètement le malade de sa torpeur; alors il entr'ouvrait les yeux, regardait un moment dans le vide et marmottait des paroles incompréhensibles. La peau était brûlante et le pouls petit et très rapide, la respiration était très irrégulière (Cheine-Stokes); la sensibilité fortement émoussée, presque nulle. Il n'y avait d'incontinence ni de l'urine, ni des matières fécales, mais constipation opiniâtre.

Le lendemain, le malade revint à lui progressivement. Il put d'abord se lever, mais l'intelligence était encore abolie ainsi que la mémoire. X... ne reconnaissait pas ses parents et ne se souvenait de rien. Peu à peu, le malade alla mieux; mais, le soir même, une nouvelle attaque (semblable à la précédente) se produisit, et, après la période convulsive, X... resta plongé dans un coma profond jusqu'au lendemain dans la matinée. Pendant quelques heures, il y eut, comme la veille, abolition et ensuite obnubilation de l'intelligence; puis, peu à peu, le malade revint à son état normal. Le lendemain, il n'y avait plus de troubles de la mémoire et de l'intelligence.

Les jours suivants, le made ressentit une fatigue considérable; on remarqua un amaigrissement assez marqué, malgré l'appétit excessif et le besoin fréquent de manger qui se manifesta. Il y eut là une véritable convalescence, comme à la suite d'une affection aiguë.

Il y eut une faiblesse un peu plus marquée dans les mains et dans les jambes, mais sans nouvelle poussée d'atrophie. En somme, ces derniers accès, très violents, ne paraissent avoir causé qu'une aggravation peu marquée dans l'état antérieur du malade.

Après quelques semaines d'un traitement régulier par l'électricité et l'hydrothérapie, le malade revint de nouveau à un état fort satisfaisant, qui alla en s'améliorant jusqu'en mars 1880, où l'on note l'état suivant :

X... marche régulièrement et peut faire plusieurs kilomètres sans fatigue appréciable; cependant, les triceps cruraux, et surtout le groupe antéro-externe des muscles de la jambe gauche, présentent encore une diminution notable de la contractilité faradique. Aux membres supérieurs, il existe aussi un certain degré de faiblesse des muscles de l'avant-bras, surtout des muscles de la région posté-

rieure. Aux mains, on remarque encore l'amaigrissement des éminences thénars et même des espaces interosseux, mais tous les mouvements sont exécutés par X..., et, en somme, il a recouvré l'usage de ses mains.

Il n'y a pas guérison, mais il y a une amélioration considérable et qui est voisine de la guérison.

Depuis le mois de mars 1880, je n'ai pas revu le malade, et j'ignore ce qui a pu se passer depuis cette époque.

Quels sont, en résumé, les traits principaux de l'observation qu'on vient de lire? En 1872, à l'âge de seize ans, première crise caractérisée par des convulsions généralisées, avec perte de connaissance et sommeil comateux pendant trois jours.

Au commencement de l'année 1876, vers l'âge de vingt ans, à la suite d'excès, de surmenage et de refroidissement, nouvelle crise s'accompagnant de *perte de connaissance*, prolongée par un *sommeil comateux* et compliquée, cette fois, d'une paralysie presque absolue des mains, constatée moins de vingt-quatre heures après le début des accidents.

A partir de ce moment, on assiste tous les mois environ à une véritable *crise gastrique*, avec atteinte de la puissance musculaire et exagération manifeste de la sensibilité cutanée.

C'est à la suite d'une crise de ce genre, plus violente que les précédentes, que la paralysie se manifesta dans les membres inférieurs. Cette parésie va en augmentant à chaque nouvelle crise, et devient bientôt une véritable paraplégie. En outre, le malade, très anémié, très amaigri, a des syncopes fréquentes. En même temps que se produit cette série de symptômes alarmants, les muscles atteints diminuaient de volume et subissaient une atrophie dégénérative.

On assiste ensuite à une amélioration rapide du malade, au rétablissement de son état général, à la réapparition des masses musculaires et des mouvements volontaires, sous l'influence évidente du repos, d'une vie régulière, de l'hydrothérapie et de l'électrothérapie.

Puis, le malade ayant repris une vie de fatigues et de désordres, les accidents reparaissent cette fois d'une façon formidable, avec *perte de connaissance*, convulsions, contracture et *troubles passagers de l'intelligence et de la mémoire*. Nouvelle application du traitement, nouvelle amélioration allant presque, comme on l'a vu, jusqu'à la guérison. Est-ce là la terminaison de cette singulière maladie, ou bien n'assistons-

nous encore qu'à une rémission trompeuse? C'est ce que je ne saurais dire.

Je ne chercherai pas non plus à préciser les altérations nerveuses qui ont donné lieu à l'assemblage bizarre des symptômes que je viens de décrire. S'agit-il d'une lésion plus spécialement localisée sur les méninges, ou bien d'une lésion portant atteinte, plus profondément, dans la substance nerveuse? Je crois qu'il serait téméraire de faire aujourd'hui une réponse à cette question, et tel n'a pas été mon but.

J'ai voulu tout simplement rapporter un fait clinique, donner une idée de la marche irrégulière des accidents, et surtout montrer l'association peu vulgaire de l'atrophie musculaire d'une part, des accès comateux et des crises gastriques de l'autre.

L'attention une fois éveillée, de nouvelles observations se produiront peut-être et permettront alors de grouper à part ces atrophies musculaires avec symptômes cérébraux et bulbaires [1].

REVUE DE PATHOLOGIE NERVEUSE

I. Contribution a la structure et a l'histoire clinique du névrôme multiple, d'après le laboratoire pathologique de l'Association fraternelle du Collège des médecins et chirurgiens de New-York; par T. Mitchel Prudden, M.-D. de New-York. (*In The Amer. Journ. of the med. sc.* July, 1880.)

L'auteur applique ce terme général de névrôme multiple à ces cas dans lesquels un plus ou moins grand nombre de

[1] M. Charcot nous apprend qu'il a observé chez un malade que lui a fait voir M. le Dr Duret, des symptômes analogues et une marche générale des accidents permettant de rapprocher les deux faits.

tumeurs existent sur plus d'un tronc nerveux principal ou sur ses branches. L'article contient quarante et une observations, dont une inédite. Nous ne pouvons les analyser séparément.

Dans trente-deux cas, le sexe est désigné. Vingt-quatre hommes et huit femmes. L'âge moyen, à l'époque de la mort, est trente-quatre ans. La durée de la maladie est difficile à déterminer, car les symptômes n'éclatent pas vite, mais quelquefois la maladie était, sans aucun doute, congénitale. Il est digne de remarque que ces lésions nerveuses coïncident souvent avec des névroses ou des malformations : deux malades étaient idiots ; un crétin ; deux peu intelligents ; un était cryptorchide ; un avait un pénis extrêmement petit, sans désir sexuel ; un autre présentait une lobulation anormale des poumons ; un dernier avait un épispadias. Chez deux malades, la lésion s'accompagnait d'éléphantiasis. L'histoire clinique est encore plus remarquable par la variété des symptômes, et, dans la plupart des cas, par la différence entre ces symptômes et la lésion anatomique. Sur les vingt-six cas dans lesquels on a recueilli une observation complète, douze n'ont présenté aucun symptôme qui pût faire soupçonner une lésion du système nerveux. Des quatorze autres, huit ont présenté, à un degré quelconque, de la paralysie, treize de la douleur, et celle-ci était du caractère le plus varié. Dans quatre cas, il y avait de la diminution de la sensibilité cutanée, dans quatre aussi des mouvements convulsifs ; quatre cas encore de respiration anormale ; palpitations dans un cas.

La céphalalgie fut un symptôme capital dans deux cas, dans l'un desquels il y avait une lésion cérébrale. La leucocytose fut observée dans deux cas ; une altération des muscles dans trois. Dix-huit malades moururent de maladies diverses n'ayant pas de rapport avec l'affection nerveuse ; les autres succombèrent par épuisement ou par fièvre hectique. Dans deux cas on trouva des tumeurs cérébrales ; dans quatre des tumeurs dans le canal rachidien. Les nerfs périphériques étaient pris dans vingt-sept cas. Le sympathique fut trouvé malade dans quatorze cas ; les pneumogastriques dans dix-sept ; et quatorze malades seulement présentaient des troubles en rapport avec la lésion.

Le diagnostic est souvent difficile. La douleur si fréquente dans le névrôme unique est loin d'être ici de règle. Ce qui peut seulement donner la certitude, c'est la présence sur le trajet

d'un tronc nerveux de petites tumeurs fusiformes, non adhérentes à la peau, mobiles transversalement et non longitudinalement, qu'elles soient ou non douloureuses. CH. FÉRÉ.

II. HÉMIATROPHIE FACIALE PROGRESSIVE ; par le prof. MARAGLIANO. (*The alienist and neurologist*, avril 1881, p. 145.)

Jeune fille de dix ans, née de parents robustes et sains. A la fin de sa première année, elle fit une chute sur le côté gauche de la face ; une tuméfaction circonscrite apparut à l'angle externe de l'œil gauche, puis disparut en quelques jours. Mais, après un temps qui ne peut être précisé, la nourrice remarqua que le côté gauche de la face était plus petit que le droit. Avec l'âge, cette atrophie faciale devint de plus en plus marquée, plusieurs médecins consultés ne firent aucun traitement, attribuant le fait à une anomalie de développement des os.

L'enfant se présente dans les conditions suivantes : elle est bien constituée ; son squelette est normal ; les masses musculaires sont bien développées. La joue gauche, surtout dans sa partie supérieure, est notablement atrophiée ; les éminences osseuses font une saillie très apparente sous les tissus, qui ont l'aspect d'un parchemin appliqué sur l'os. De là résulte, vers le centre de la joue, une dépression marquée qui correspond exactement au point où les deux maxillaires viennent au contact.

La commissure labiale gauche est un peu plus élevée que la droite, et cette asymétrie est rendue plus visible quand la malade parle ou sourit, même chose pour le sillon naso-labial.

Les parties molles de la moitié gauche du front semblent aussi atrophiées et moins développées que du côté droit. En prenant la joue entre le pouce et l'index, on constate qu'elle est extraordinairement amincie, en comparaison avec le côté droit, au point que la peau et la muqueuse paraissent appliquées l'une contre l'autre sans tissu interposé. Il est impossible de faire un pli à la peau, tant elle est mince et exactement adhérente à l'os. Les mouvements de la face sont moins libres du côté gauche ; les muscles pourtant répondent avec énergie au courant électrique. — La sensibilité à la douleur, thermique et électrique, est normale. — L'examen du squelette osseux ne montre aucune différence entre les deux côtés. — La joue droite, bien développée, suffisamment fournie de tissu adipeux, normale

dans ses lignes et dans ses mouvements, fait un singulier contraste avec la joue gauche. — La langue est également développée des deux côtés, la déglutition se fait bien. — Jamais la malade, à aucun moment, n'a éprouvé aucune douleur dans la partie affectée.

Les détails de l'observation éliminent l'idée d'une asymétrie faciale congénitale. D'autre part, l'absence de toute déviation de la colonne vertébrale ne permet pas de croire à une de ces asymétries faciales secondaires, qui ne sont pas rares dans le torticolis, comme conséquence d'une incurvation compensatrice. Il ne peut s'agir non plus ici d'une paralysie faciale ni d'une atrophie musculaire de l'enfance au début. On ne peut songer qu'à l'affection décrite par Eulenburg sous le nom d'*hémiatrophie faciale progressive*, *trophonévrose faciale* de Romberg, *atrophie unilatérale de la face* de Moore, *aplasie lamineuse* de Lande, *prosopodismorphie* de Bergson.

Localisation de l'atrophie du côté gauche de la face, développement à la suite d'un traumatisme chez un enfant du sexe féminin, ces différentes particularités rentrent dans le cadre des observations déjà publiées. — L'auteur rappelle les diverses théories proposées; lésion du trijumeau ou des fibres sympathiques contenues dans le tronc nerveux (Eulenburg); trouble vaso-moteur de la région (Stilling); lésion du ganglion sphéno-palatin déterminant une constriction des petits vaisseaux de la face (Barwinkel); irritation permanente du grand sympathique (Brunnes); lésion des cellules trophiques du facial (Hammond); névrite du nerf facial (Rosenthal); atrophie primitive du tissu cellulo-adipeux (Lande et Bergson). — Quant au traitement, le courant faradique semble, dans le cas particulier, avoir produit une légère amélioration. C. T.

III. Contribution a la connaissance et au traitement des névralgies viscérales; par W. Neftel (de New-York). (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

I. Il s'agit ici de ces viscéralgies idiopathiques souvent confondues avec des lésions organiques, et, d'autant plus volontiers traitées comme telles, qu'il n'est pas rare qu'elles en soient accompagnées; en ce dernier cas, leur nature névrosique est indiquée par le fait qu'elles survivent aux opérations dirigées contre le corps du délit. Telles les *névralgies rectales et recto-vé-*

sicales qui se montrent chez des individus souffrant dès longtemps d'affections stomacales et intestinales et presque toujours cachectisés par la fièvre intermittente. Elles apparaissent au moment de la défécation; les selles normales et moulées provoquent en effet, au passage, une douleur rectale qui, s'irradiant dans l'abdomen et les lombes, réduit pour le reste de la journée, tant elle est opiniâtre, le sujet à l'impuissance. C'est en vain que les patients diffèrent le plus possible l'instant de l'évacuation, se faisant alors l'artisan de leur constipation; c'est en vain, qu'inversement, ils s'imposent une diarrhée factice par des évacuants de toutes sortes. Toujours, à l'occasion de l'expulsion physiologique (excréments, urines) l'organe trop sensible (rectum, vessie) sous l'influence de cette excitabilité réflexe entre en contracture (tunique musculeuse); la douleur est ultérieurement entretenue pour un laps de temps assez long par l'hyperexcitabilité de l'appareil central (région lombaire de la moelle). La *névralgie utérine* procède de la même pathogénie (passage du sang pendant les règles, etc.), seulement elle coïncide plus souvent avec des affections utérines (métrites, etc.); le mécanisme en tout cas est identique et les lésions, comme plus haut, ne joueraient le rôle que de causes occasionnelles, si l'on en croit les observations dans lesquelles la dysménorrhée douloureuse aurait cédé au traitement avant les altérations pathologiques. Dans tous ces faits, M. Neftel pense qu'il convient de combattre la *dystrophie du système nerveux central*, quel qu'en soit le fauteur pathologique (hyperémie, anémie, chlorose, cachexie paludéenne); notamment, dans l'espèce, on fera porter le modificateur thérapeutique sur le *centre lombaire génito-spinal* qui préside aux fonctions envisagées (Goltz, Budge).

II. M. Neftel dirigerait toujours avec succès contre les névralgies viscérales et particulièrement la dysménorrhée, contre les congestions et inflammations chroniques des organes pelviens, contre les états d'hyperémie opiniâtre du système nerveux central, les courants continus, la *galvanisation du centre génito-spinal et du nerf splanchnique*. Pendant les plus violentes douleurs (période menstruelle), il fait passer de la région lombaire au pubis le circuit de 15 à 20, puis de 20 à 30, voire au besoin de 30 à 40 éléments de Siemen en une même séance; l'anode étant maintenue sur la colonne vertébrale, la cathode est alternativement amenée sur l'hypogastre (ligne médiane)

et les deux régions inguinales; on pratique à ces diverses phases de l'électrisation des frictions vertébrales avec l'anode, et l'on introduit de temps à autre les interruptions et interversions voltaïques : tel est l'ensemble du procédé connu sous le nom de *mutatis mutandis*. On obtiendrait une amélioration immédiate à la condition d'agir pendant la durée de la crise (une séance par jour), d'ordonner de l'exercice après la séance, et d'employer conjointement le régime tonique, réparateur, qui convient. L'auteur de ce travail attribue le mérite de la méthode aux effets qu'exerce sur la circulation et la nutrition des organes le splanchnique, la moelle lombaire agissant, elle, comme excito-motrice (Goltz, Rœhrig). Les preuves de l'intervention de ce vaso-moteur qu'il relate sont les pâleurs syncopales, les hyperémies faciales, les hypersécrétions d'une urine claire observées durant les applications des courants, et, d'un autre côté, la disparition de céphalalgies opiniâtres, l'amélioration de maladies cérébrales chroniques, dès le début, consécutivement à l'institution de semblable thérapeutique. Au reste, pour les faits qui ne relèvent pas des affections pelviennes, il peut être indiqué de s'adresser à la région dorsale inférieure, précisément à propos des hystériques qui supportent mal les circuits de M. Neftel. P. K.

IV. Contribution a la pathologie de la moelle épinière; par Adolf Strümpell. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank*, t. X, cah. 3, 1880.)

La première portion du mémoire, celle dont il s'agit ici, porte le titre de *Paralysies spasmodiques*. L'auteur, en effet, convaincu que la dégénérescence symétrique primitive des cordons latéraux ne saurait élucider constamment les obscurités du syndrome, en question, se propose de l'étudier presque au hasard de la clinique; aussi, nous en décrit-il des exemples tantôt en un cas de myélite dorsale, tantôt chez un malade atteint d'hydromyélie et de dégénérescence systématique des cordons latéraux, soit dans les affections vertébrales ayant lésé secondairement la moelle, soit parmi les tumeurs de cet organe; la sclérose multiloculaire des centres nerveux et l'hydrocéphalie chronique limitée au cerveau ont aussi fourni leur contingent du complexus symptomatique envisagé. M. Strümpell arrive à cette conclusion que la dénomination spécialement

adoptée convient parfaitement à l'ensemble des phénomènes cliniques qu'elle fixe, l'expression spasmodique différenciant d'emblée la variété de paralysie en question des paralysies flasques. Elle désigne, en effet, la caractéristique du groupe symptomatique, tout entière dans l'*exagération prononcée des phénomènes réunis dans la catégorie des réflexes tendineux*. C'est la perturbation apportée dans les tensions musculaires réflexes (tonicité) qui constitue le corps du délit bien plus que la paralysie. Celle-ci peut, au reste, manquer absolument ou n'être que faible (pseudo-paralysies). L'inconstance dans la coexistence des deux éléments spasme et paralysie, sert même à M. Strümpell d'argument contre l'identité de la cause anatomique. S'appuyant sur l'intégrité des cordons latéraux dans le fait de Schultz (*Deutsch Arch. f. Klin. Méd.* XXIII, 351) et l'atteinte simultanée de bien d'autres systèmes dans tous les cas, il dénie aux cordons latéraux de la moelle la pathogénie des réflexes. C'est, suivant lui, à la lésion des faisceaux latéraux dans les pyramides ou même dans le cervelet qu'il faudrait rattacher les troubles spasmodiques, par suite de l'interruption de celles des fibres centrifuges qui partent des foyers cérébraux modérateurs du système réflexe (observation à l'appui). Il semble, au surplus, qu'il y ait lieu de distinguer, d'après M. Strümpell, au sein des manifestations en apparence de même ordre ; ainsi, parmi les *contractions musculaires et les contractures* qui accompagnent souvent l'exagération des réflexes tendineux, les unes, passives, réflexes ordinaires, s'établissent graduellement et affectent la forme plastique extensive ; les autres, imprimant aux membres l'attitude de flexion, émanent de processus excito-moteurs actifs, et, directes, résultent probablement d'une localisation primitive ou secondaire sur les cordons latéraux des pyramides. La pathogénie serait bien plus large, en ce qui a trait à certaines *convulsions isolées* qui hantent parfois les paralysies spasmodiques ; rarement justiciables des réflexes tendineux, elles se lieraient, ou bien à une irritation motrice directe, ou bien à des actions réflexes issues des racines sensibles (dans ces cas-là on observe concurremment des douleurs fulgurantes dans l'extrémité correspondante : myélite par compression, tabes). Aussi, chaque fait de paralysie spasmodique devra-t-il toujours mériter une analyse détaillée tendant à découvrir les causes anatomiques de chacune des manifestations suscitées, si, à l'exemple de M. Strümpell

on se propose comme objectif de déterminer avec précision : « Quelles sont les parties des cordons latéraux qui doivent être affectées pour produire l'ensemble symptomatique qui vient de nous occuper[1]. » P. K.

V. Des relations étiologiques entre les lésions de la corne d'Ammon et l'épilepsie ; par Wilhelm Sommer. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. X, c. 3.)

Cette étude porte sur l'analyse de 90 cas d'épilepsie, réunis en un tableau qui embrasse toutes les indications de sexe, d'âge, de prédisposition morbide, d'étiologie, de symptomatologie, tant au point de vue de l'épilepsie qu'à celui de l'état mental, des causes de la mort, de la nécroscopie, et mentionne les sources bibliographiques.

La fréquence des lésions de la corne d'Ammon chez les épileptiques n'est, au dire de l'auteur, que de 10 p. 100; mais elle atteindrait probablement en réalité 30 p. 100 si l'on tenait compte des altérations microscopiques présentées par des cornes d'Ammon, en apparence normales. Soixante-seize d'entre les faits colligés concernent une atrophie avec induration calleuse ou cartilagineuse de l'ensemble de la région ; dans les quatorze autres cas, il s'agissait d'un ramollissement rouge et d'hémorrhagies punctiformes ou d'une destruction par compression ou absorption dans une tumeur (cancer médullaire; sarcome télangectiasique). L'âge moyen serait, pour les hommes en puissance de l'affection classique, de 17,1 ; les femmes auraient, toutes choses égales d'ailleurs, 23,1. Les renseignements concernant l'état du cerveau, bien que laissant encore énormément à désirer à l'égard des anamnestiques et des pesées, ne permettent pas de supposer cependant l'antériorité d'une affection aiguë. Il faut mentionner la bilatéralité du processus ; les différences proviennent du degré dont la lésion a progressé suivant le côté que l'on examine. On n'a d'ailleurs pas encore exactement saisi l'évolution des phénomènes histologiques ; aux termes des allégations de M. Sommer, ils consisteraient peut-être, dans un premier degré, en une prolifération nucléaire

[1] Nous reproduisons le Compte-rendu analytique du travail de M. Strümpell, sans pour cela nous associer à sa manière d'envisager les paraplégies spasmodiques. On remarquera les divergences qu'il y a entre cette doctrine et celle de la Salpêtrière (*Rédaction.*)

aboutissant à la dégénérescence stéato-pigmentaire, à l'atrophie, et finalement à la disparition des cellules nerveuses pyramidales (Obs. n° 90 du tableau); concurremment, atrophie et sclérose des fibres nerveuses correspondantes, épaississement et infiltration granulo-graisseuse des parois vasculaires. De pareilles altérations, prononcées au maximum dans le *fascia dentata* de la corne, peuvent exister non seulement dans le lieu indiqué, mais encore dans le *subiculum* et dans les circonvolutions temporales et sphéno-occipitales avoisinantes. La destruction de la série alternante des couches médullaires et corticales qui composent la corne, rapprochée de cette extension peu étendue de la dégénérescence, suffit pour faire comprendre, sans qu'il soit besoin d'avoir recours à une encéphalite, comment le processus anatomique qui, au début ne détermine que de l'épilepsie, entraîne, lorsqu'il désorganise les zones grises, la perte de l'intelligence consécutive à la maladie.

Reste à expliquer le mécanisme de l'accès épileptique. M. Sommer, refusant à l'épilepsie toute autonomie comme entité morbide, la regarde, dans tous les cas connus, comme un symptôme qui se manifeste dès qu'une excitation continuellement grandissante a violenté le centre vaso-moteur du cerveau. Considérant la corne d'Ammon comme le centre de la sensibilité pour la moitié opposée du corps, il admet que toute maladie de cette région engendrera des excitations centrales incessantes; celles-ci, excentriquement projetées à mesure de leur production, sous la forme d'hallucinations sensorielles, par exemple, agiront à la manière des excitations périphériques (cicatrices irritées ou autres lésions extérieures) pour déterminer l'accès, y compris le stade d'aura indicateur du trajet de l'incitation. Il en appelle à la fréquence extrême des troubles sensitifs dans l'intervalle des accès ou à la période prodromique chez les épileptiques dont on constata la corne d'Ammon malade, sans que jamais on pût admettre que la lésion, ainsi localisée, fût secondaire à une altération périphérique. En effet, 38 des malades étudiés présentèrent des modifications séméiologiques du côté de la sensibilité générale ou spéciale (hypéresthésies; anesthésies; paresthésies; fourmillements; engourdissements; hallucinations visuelles). L'anesthésie que Ferrier réussit à déterminer du côté opposé en détruisant une corne d'Ammon, et la démonstration que cet expérimentateur fit de la localisation des quatre autres

sens, goût, odorat, ouïe, vue en des régions assez circonvoisines, militent également en faveur d'une pareille opinion. L'auteur n'hésite pas à adapter les mêmes théories fonctionnelles à l'homme; il se base sur le trajet des fibres nerveuses. L'arrivée dans la corne d'Ammon ou dans l'écorce du lobe occipital de conducteurs d'ordre sensoriel général par les faisceaux postérieurs de la moelle (perception sensorielle consciente) et par la moelle allongée (nerf vague et trijumeau), lui paraît démontrée par les études de Meynert; il en est de même pour les relations établies entre la corne et le lobe occipital, la substance blanche du lobe sphénoïdal, l'écorce grise du cerveau, la ligne médiane des hémisphères (rôle de la *substance réticulée* d'Arnold et du *corps bordant*). Quoiqu'il en soit, au reste, de la corne comme foyer de sensibilité, l'incitation qu'elle déchaîne, parvenue au lieu épileptogène, aujourd'hui classique, agit comme dans tous les autres cas; M. Sommer cite surtout à ce propos les observations de Chvostek (*Wien. Med. Wochensch.* 1871, n° 37-39), Claus (*Allg. Zeitsch. f., Psych.* 1878, p. 335), Charcot (*leç. clin.* 1874, n° 73 de son tableau), ne voulant pas abandonner le sujet sans faire remarquer qu'il serait possible que l'on pût tirer des conclusions identiques à l'aide des « recherches » de notre maître sur l'hémi-anesthésie cérébrale et hystérique.

P. K.

VI. Céphalalgie occipitale comme symptôme de l'urémie; par E.-C. Seguin. (*Arch. of. med.* New-York, août 1880, p. 98.)

L'auteur rapporte deux observations, où une céphalalgie occipitale existait si bien localisée et si persistante, qu'elle donnait l'idée d'une affection organique du cervelet. Dans un cas, la douleur s'étendait le long de l'épine cervicale, et était aggravée par les mouvements; dans l'autre, il y eut de la raideur de la nuque. Cette céphalalgie était nettement paroxystique, mais nullement périodique; elle s'accompagnait de nausées. Les symptômes rénaux étaient peu marqués; peu ou pas d'œdème; pas de troubles dyspeptiques; aucun des deux malades n'avait le faciès urémique; mais l'urine contenait de l'albumine. L'autopsie ne fut faite que dans un cas; le cerveau était sain; les reins étaient indurés et granuleux. C. T.

VII. Sur le priapisme persistant et non attribuable a une lésion du système nerveux central; par G. Peabody. *(New-York med. Journ.* Mai, 1880, p. 463.)

L'existence du priapisme dans le cours de la leucocythémie est un fait assez bizarre, dont plusieurs observations ont été publiées par différents auteurs, mais dont les Traités classiques ne font pas mention. C'est un cas de ce genre que rapporte le docteur Peabody. Le malade, présentant tous les symptômes de la leucocythémie ganglionnaire et splénique, fut pris, sans cause occasionnelle appréciable, d'une érection persistante, qui dura six semaines sans la moindre atténuation. La rigidité du pénis commença alors à décroître; il y eut encore une demi érection pendant deux semaines et la verge revint graduellement à son volume normal. Le priapisme ne s'accompagnait d'ailleurs ni de désirs sexuels, ni d'émission de sperme. Les cas analogues trouvés par l'auteur sont au nombre de six :

Observ. de Klemme. *In Schmidt's Jahrbucher*. 1866, p. 173.) — De Longuet. *(Prog. méd.* 1876.) — De Neidhart. *(Allg. méd. central. Zeitung*, 1876, n° 55.) — De Matthias. *(Ibid.* 1876, n° 97 et 98.) — De Salzer. *(Berlin. Klin. Woch*, mars 1879.) — De Carpenter. *(Lancet.* Janv. 1880.)

Ce priapisme a été attribué par Klemme à une hémorrhagie dans les corps caverneux; par Longuet à la thrombose des petits vaisseaux du pénis par des amas de globules blancs, et cette hypothèse est acceptée par Mathias et par Neidhart qui fait jouer pourtant un certain rôle à l'irritation nerveuse; enfin par Salzer à des modifications anatomiques dans la structure des nerfs érecteurs ou à leur compression par des ganglions hypertrophiés.

L'auteur conclut en ces termes : le priapisme peut être regardé comme un symptôme de la leucocythémie; il peut survenir sans cause appréciable, parfois à la suite d'un rapport sexuel. Il peut durer depuis quelques jours jusqu'à deux mois, rarement plus. Il est extrêmement douloureux, causant de l'insomnie, un épuisement nerveux et une prostration physique générale.

Il a cédé parfois à une saignée profonde; mais ce traitement ne peut être recommandé, sauf chez des sujets robustes. Le traitement médical est sans action. Des applications locales camphrées et autres calment la douleur. Le corps spongieux n'est pas habituellement affecté. C. T.

VIII. CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PARALYSIE SPINALE SPASMODIQUE, par le Dr RICHARD SCHULZ. (*Centralb. f. Nerenheilk. psych. u. gerichtlich. Psycho-pathol.* 1880.)

Pour le Dr Schulz, il n'existerait dans la science qu'un seul fait de sclérose latérale primitive symétrique justifiant l'entité clinique (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, t. XXIII.); tous les autres cas, y compris deux nouvelles observations qu'il apporte, et celles deM. M. Stoffel et Aufrecht (*Deutsch. médic. Wochensch.* 1880) témoignent encore de l'extension des lésions à plusieurs systêmes de la moelle. A l'exemple de Leyden, il croit que la paralysie spasmodique n'est qu'un symptôme, mais dont la relation avec les altérations des cordons latéraux est indéniable. Dans certaines cas, un simple trouble fonctionnel de ces régions (Erb.) pourrait engendrer les mêmes effets et expliquer l'intégrité, à l'autopsie, des éléments en question (hydrocéphalie, tumeur de la moelle allongée); pour beaucoup d'autres, on y rencontre des dégénérations secondaires. P. K.

IX. HÉMIOPIE DU MÊME CÔTÉ TERMINÉE PAR LA GUÉRISON; par le Dr FUCKEL, de Schmalkalden. (*Deutsch. Arch. F. Klin Mediz.*, 1880.)

Ce diagnostic concerne une femme de cinquante-six ans, ayant présenté des accidents cardiaques (insuffisance) aggravés du fait d'un catarrhe bronchique et d'un rhumatisme articulaire aigu consécutifs; après une série d'accidents d'une durée de six semaines, la malade accusait, en pleine récidive, des douleurs soudaines dans les deux yeux et une légère photophobie. On constatait, à ce moment, de l'engourdissement dans la mobilité des globes oculaires, une légère tuméfaction des paupières accompagnés d'hémiparésie faciale (côté gauche) et de déviation de la langue à droite; le lendemain, diplopie, amblyopie, *hémiopie des deux moitiés droites des yeux*, strabisme externe droit, myosis, difficultés extrêmes pour la vision en haut; intégrité de la sensibilité rétinienne, et, d'ailleurs, pas de lésions à l'ophthalmoscope. Guérison en quinze jours. Le docteur Fuckel pense qu'il s'agit d'une embolie cardiaque parvenue dans l'artère sylvienne ayant déterminé des lésions dans le noyau lenticulaire, le pédoncule cérébral et les portions avoisinantes de l'hémisphère droit, de la paralysie des nerfs

optiques oculo-moteurs hypoglosse à droite et du facial gauche. Une circulation collatérale suffisante aurait bientôt suppléé à l'anémie des régions citées. P. K.

X. De l'augmentation de la fibrine dans la péricérébrite; par M. D. Brunet. (*Annales médico-psychologiques*. Janvier, 1881.)

Il résulte du travail de M. Brunet, résumé malheureusement trop concis de recherches déjà anciennes, que les phlegmasies du système nerveux ne dérogent pas, sous le rapport de l'augmentation de la fibrine du sang, à la règle générale des phlegmasies. Pour elles, comme pour les autres, la proportion de la fibrine s'élève seulement quand les phénomènes inflammatoires prennent un caractère d'acuité. Pour la paralysie générale, notamment, les quatre observations publiées par M. Brunet montrent un accroissement notable de la fibrine (4,05; 4,85; 5,90) après des attaques épileptiformes ou comateuses. Il est regrettable, seulement, qu'on ne puisse comparer en poids avec ceux qu'auraient donnés des saignées faites pendant les périodes d'excitation antérieures aux autres, chez les mêmes individus. Plus regrettable encore est la cause qui a, depuis trop longtemps, empêché M. Brunet de poursuivre ses intéressantes recherches; les fonctions administratives ont absorbé tous ses instants. La faute en est à l'organisation vicieuse de nos asiles qui sacrifie le médecin à l'administrateur, et fait passer les intérêts de la science après les besoins matériels du service.

XI. Sur la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale dans les formes précoces de la syphilis; par Carl Lechner. (Vienne, 1881.)

Les hémorrhagies du cerveau étant causées soit par une augmentation de la pression intravasculaire, soit par une altération des parois, l'auteur s'attache à démontrer que, dans la syphilis, ces deux conditions se trouvent réalisées. Pour démontrer l'augmentation de pression intravasculaire, il admet que l'hyperémie en est un signe certain, et il rappelle que, dans la syphylis, on trouve dans la période de début l'hyperémie de la peau (roséole, érythème), des muqueuses (angine, bronchite,

vulvo-vaginite, balanoposthite) ; dans les viscères, dans la cavité crânienne (céphalie, douleurs dans les membres, assoupissement, énumération de cas d'apoplexie ou de paralysie survenant dans les premières semaines de la syphilis disparaissant par le traitement, et rapportées par les auteurs à la congestion cérébrale). Quant aux altérations vasculaires dans les stades de début de la syphilis, l'auteur rappelle l'existence de l'endartérite oblitérante aiguë, portant non seulement sur les artères et les veines, mais encore sur les petits vaisseaux et sur les capillaires. Il signale les altérations vasculaires dans les affections syphilitiques de la peau, des muqueuses, des viscères, puis rappelle que, dans tous ces points, on peut observer des hémorrhagies, surtout chez les enfants et dans les premiers stades de la syphilis.

Sur 300 observations suivies d'autopsie, tant personnelles qu'empruntées à différents auteurs, dans lesquelles on a observé de l'apoplexie ou des accidents apoplectiformes, il n'en trouve que 69, c'est-à-dire 23 p. 100 dans lesquels on ait constaté un foyer hémorrhagique, soit dans le cerveau soit dans la moelle.

Dans un certain nombre de tableaux, qu'il nous est impossible de reproduire ici, l'auteur étudie la fréquence des hémorrhagies cérébrales aux différents mois qui suivent l'infection, il arrive à cette conclusion que, dans la grande majorité des cas, c'est pendant la période d'*éruption* qu'on les observe. Puis, il reprend assez longuement, mais sans rien ajouter de nouveau, les déductions tirées par MM. Charcot et Duret de la disposition de la circulation artérielle du cerveau et applicables à la fréquence des hémorrhagies dans telle ou telle partie de cet organe; il ne connait aucun cas d'hémorrhagie cerébrale syphilitique dans l'épaisseur de la couche optique, et, quant aux hémorrhagies dans le cervelet, elles sont tout à fait rares. Considérant comme démontrée l'existence constante des lésions artérielles dans les hémorrhagies cérébrales des premières périodes de la syphilis, Lechner recherche quelles sont ces lésions et surtout quel est leur mode de début ; après avoir cité et examiné les opinions de Heubner, Baumgarten, Bisch-Hirschfeld, Cornil et Ranvier, Köster, Lancereaux, etc..., il admet que les lésions initiales siègent non pas dans la tunique externe, au niveau de l'endothélium ou de la couche immédiatement sous-jacente, mais dans les tuniques externe et moyenne

et qu'elles sont sous la dépendance de troubles dans le fonctionnement des vasa-vasorum.

Puis, il arrive aux anévrysmes miliaires et examine les diverses théories proposées pour expliquer leur développement, sans admettre complétement celle de Arndt, qui veut que l'anévrysme miliaire soit la lésion primitive, et l'athérome des artérioles et des artères seulement une lésion secondaire produite par la première, il est porté à croire que les lésions débutent par les capillaires, pour n'apparaître que plus tard sur les artères; et, même, il suppose que l'hémorrhagie ne survient que chez des individus ayant déjà une disposition générale aux anévrysmes miliaires, et chez lesquels le virus syphilitique ne fait que développer cette disposition.

L'hémorrhagie cérébrale de la période des accidents secondaires survient dans les premiers temps de cette période (du quatrième au douzième mois après l'infection), et devient de plus en plus rare à mesure que le malade avance dans cette période secondaire; plus tard, il est vrai, on pourra voir dans la période des accidents tertiaires l'hémorrhagie cérébrale se montrer de nouveau, mais, alors, ce n'est plus dans les ganglions cérébraux qu'est son siège de prédilection, c'est dans la couche corticale (42,56 p. 100). Les récidives d'hémorrhagie cérébrale sont très rares dans la période secondaire (9 p. 100), tandis qu'elles sont très fréquentes dans la période tertiaire (32 p. 100). — Le maximum de fréquence de l'hémorrhagie cérébrale dans la période des accidents secondaires correspond, d'après les relevés de l'auteur, en moyenne à 27 ans et demi. L'hémisphère cérébral gauche se trouve plus souvent atteint (44, 45 p. 100) que le droit (16,67 p. 100); la lésion siège sur les 2 hémisphères à la fois (38,88 p. 100). — Enfin, tout en tenant compte de la plus grande fréquence de la syphilis chez l'homme, l'auteur trouve que l'hémorrhagie cérébrale est sensiblement plus fréquente chez l'homme (73,33 p. 100), que chez la femme (26,67 p. 100). P. M.

XII. Observation de tumeurs métastatiques a la base du crane; par Albert Rosenthal (de Warschau). (*Zeitschrift für Kl. Med.*, T. II, fasc. 3.)

Chez un jeune homme de dix-huit ans, portant, à la partie supérieure du péroné gauche, une tumeur de la grosseur d'une

pomme, on trouva à l'autopsie, sur la base du crâne, une tumeur de la grosseur d'un haricot près de la partie latérale gauche de la protubérance, au niveau d'émergence du trijumeau; une autre tumeur de la grosseur d'une prune sur le rocher, englobant le ganglion de Gasser et le trijumeau, et comprimant le sinus caverneux ainsi que l'oculo-moteur commun, du côté gauche; une troisième tumeur de la grosseur d'un pois siégeait au niveau de l'orifice interne du conduit auditif, comprimant les nerfs acoustique et facial.— Enfin, un nombre assez considérable de petites tumeurs analogues siégeaient dans la région dorsale du rachis, et comprimaient plus ou moins fortement la moelle, à ce niveau.— L'examen microscopique démontra que toutes ces tumeurs étaient de nature sarcomateuse. Les symptômes répondaient exactement à la compression des différents nerfs. Ptosis, strabisme, paralysie et anesthésie faciale, altérations de la papille, fonte purulente de la cornée, rougeur érysipélateuse de la paupière et du front, etc...

L'auteur insiste sur ce point que les faits où la nature secondaire des tumeurs basilaires est bien authentique sont extrêmement rares, il en est de même pour les tumeurs développées dans le tissu cellulaire périméningé du canal médullaire. Le diagnostic avait pu être fait pendant la vie, grâce aux phénomènes très nets de compression nerveuse. Ces tumeurs sont survenues chez un jeune sujet, tous les autres cas observés l'ont été sur des malades d'un âge plus avancé. L'évolution des néoplasmes (y compris celui du péroné) a été très rapide (deux mois environ), elle s'est toujours accompagnée de poussées inflammatoires. Enfin, l'auteur se demande si les troubles du goût doivent être rapportés à la compression du trijumeau ou à celle du facial, car la tumeur qui siégeait à l'orifice interne du conduit auditif s'étendait peut-être jusqu'au niveau de l'aqueduc de Fallope. P. M.

XIII. Note pour servir a l'étiologie des abcès du cerveau; par Rudolf Gnauck. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk*, 1880.)

L'observation qui fait l'objet de cette note concerne un officier supérieur, de cinquante ans, indemne de tout antécédent héréditaire ou pathologique ; chute de cheval il y a vingt ans, n'ayant déterminé nul accident immédiat ou consécutif. Les premiers mois de la maladie qui nous occupe ne sont marqués

que par une perte notable dans l'activité du patient, qui se désintéresse des questions qui le touchent de près et devient en même temps plus absorbé. Bientôt, s'y joignent des oublis impardonnables, des distractions choquantes, des fautes de savoir-vivre inattendues, des accès fébriles accompagnés de céphalalgie, toux, coryza, de l'incoordination dans les idées, des illusions sensorielles, de l'incontinence d'urine, de la confusion des personnes qui lui sont chères, de l'amnésie totale de ces événements personnels qui font époque dans la vie, de la lenteur des mouvements, de l'incertitude dans la démarche, de la gloutonnerie et des excitations sexuelles sans érection. La parole devient traînante, bredouillante ; il se manifeste des tremblements fibrillaires de la langue, et le malade prend l'aspect d'un homme étourdi et plongé dans l'apathie ; on constate chez lui le signe de Romberg, sa démarche est oscillante. Peu après, phénomènes de parésie gauche, vomissements spontanés sans causes, difficultés de la déglutition, impossibilité de se tenir debout. L'hébétude ne fait que croître. Enfin, à la suite d'une paralysie complète du côté gauche accompagnée de contracture de la tête à gauche et en haut, de parésie droite, d'incontinence des matières, d'irrégularité du pouls, d'amaigrissement et de marasme, la mort arrive dans le sopor au milieu de convulsions du tronc, répétées. Durée de l'affection : neuf mois.

Le diagnostic n'avait à hésiter qu'entre la paralysie progressive des aliénés et une lésion cérébrale localisée. Si la première trouvait ses arguments dans un stade prodromique de six mois caractérisé par un affaiblissement psychique latent, dans son début par des absences, de l'amnésie, des modifications du caractère, dans des troubles de la parole et des attaques apoplectiformes, la rapidité de la marche (trois mois de période d'état), l'absence de rémissions, l'apparition prompte de troubles de la déglutition et de symptômes vésicaux, l'entrée en scène brusque de l'apathie et de l'hébétude précédant les accès apoplectiformes, l'intensité de la céphalalgie, la démarche bien différente de celle des paralytiques, la paralysie se généralisant à tout le côté gauche, y compris le cou, la bouche, la paupière supérieure, le frontal, constituaient autant de signes en faveur de l'existence d'un foyer dans l'hémisphère droit. L'autopsie démontra la réalité des deux hypothèses : en même temps qu'*une méningite chronique de la pie-mère* (épaissie et adhérente à l'écorce), on constata un *foyer purulent du lobe frontal droit,*

de date récente, ainsi qu'en témoignaient le ramollissement cortical rouge péri-ambiant et l'infiltration purulente de l'ensemble de la méninge (fusée). Il en résulte que les prodrômes signalés devaient être rapportés à l'inflammation chronique de la pie-mère (*tableau clinique de la démence paralytique du début*); sur celle-ci, sans cause appréciable, s'était greffée une *poussée aiguë purulente de l'écorce cérébrale*, expliquant les modifications séméiologiques et l'exacerbation fébrile des trois derniers mois.

P. K.

XIV. Paralysie labio-glosso-pharyngée d'origine cérébrale a foyer unilatéral; par Kirchhoff. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenkrank*... 1880.)

Un jeune menuisier, de vingt-quatre ans, prenant un bain froid le corps couvert de sueur, se sent soudain en proie à des vertiges accompagnés d'une violente douleur dans la moitié droite du front, de mouvements convulsifs des bras et des jambes, en même temps qu'il perd la parole: déglutition impossible, déviation de la face à gauche, salivation incessante. Ces phénomènes s'amendent, puis disparaissent; mais, huit jours plus tard, nouvel ictus vertigineux, nouveaux troubles de la déglutition et de la parole. Cette fois, le malade ne se relève pas et présente successivement une épiphorèse prononcée, surtout à droite, de l'écoulement de salive, des signes de parésie buccale des deux côtés, de la paralysie de la langue et du voile du palais, de l'orbiculaire des paupières; l'articulation des labiales et des gutturales est difficile; la déglutition n'est possible que par la flexion en arrière de la tête, les bras tremblent; intégrité de la sensibilité. De plus, il existe de l'insuffisance et du rétrécissement mitral. Enfin, la mort survient dans le collapsus, à la suite d'un dernier ictus ayant laissé après lui une hémiplégie gauche comprenant aussi la face. L'autopsie décèle un foyer de ramollissement ancien dans la capsule externe et le noyau lenticulaire du côté droit, auquel M. Kirchhoff attribue la paralysie labio-glosso-pharyngée et la bilatéralité des symptômes; les fibres émanées d'un seul hémisphère étant, par un hasard de développement ou de perfectionnement, chargées dans l'espèce de la conductibilité physiologique et commandant aux deux côtés du corps. On rencontre également un foyer

récent dans le corps strié droit en rapport avec l'oblitération de l'artère sylvienne, ces altérations expliquant l'hémiplégie ultime. P. K.

XV. Des phénomènes de vertige dans les lésions de l'oreille ; par B. Baginsky. (*Séance de l'Académie des sciences de Berlin*, du 13 janvier 1881.)

L'auteur a injecté différents liquides, sous des pressions diverses, dans la caisse du tympan d'un grand nombre de lapins, et a observé les faits suivants : Lorsque la quantité de liquide injecté et la pression sont suffisantes, il survient du nystagmus, et une rotation de la tête du côté où a été faite l'injection, souvent aussi des mouvements de roulement et de manège. Plus la pression est forte, plus la température des liquides injectés est basse, plus leur action chimique est irritante, plus aussi on voit les troubles nerveux qu'ils déterminent prendre de gravité. Lorsque l'injection est faite dans les deux oreilles, la mort survient le plus souvent.

L'auteur admet que les liquides injectés parviennent au contact immédiat du cerveau; dans toutes les autopsies, on trouve la membrane de la fenêtre ronde déchirée, et, si on injecte des liquides colorés, on peut les retrouver dans l'aqueduc du limaçon qui les conduit jusque dans la fosse jugulaire, au contact du corps restiforme, tout près de la racine ascendante de la cinquième paire ; on sait que les excitations portées directement sur cette région donnent lieu à des phénomènes analogues de vertige. L'auteur refuse absolument aux canaux demi-circulaires la faculté qui leur est attribuée, par un grand nombre d'auteurs, de présider au sens de l'équilibre, et il rapporte tous les troubles statiques observés à la suite de leur lésion à une blessure concomitante du cerveau dans le point que nous avons indiqué plus haut. P. M.

XVI. De l'influence des vaso-moteurs sur la production de certains troubles fonctionnels, avec quelques remarques sur le traitement ; par F.-C. Atkinson (*The Fractitioner*, février 1881, p. 81.)

Certaines personnes sont sujettes à une faiblesse naturelle du système vaso-moteur, dont le docteur Hume a décrit, dans

le *Practitioner* de juillet 1879, les traits caractéristiques. « Ces personnes, dit-il, ont le regard humide et doux, la pupille dilatée, l'iris bleu, la paupière supérieure tombante. Le système nerveux est facilement troublé. Le système vasculaire est faible, atonique, comme le prouve l'irrégularité de leur sujet à des palpitations et à une action tumultueuse à la moindre émotion, le pouls petit et irrégulier, la tendance aux dilatations et aux varicosités des veines, la congestion rapide aux capillaires à la suite d'exercices ou d'injections d'alcool. » D'après l'auteur, les individus qui présentent cette constitution sont facilement bouleversés par l'usage de l'alcool, par le tabac, par le séjour dans un climat chaud et humide et surtout par le coït. Le principal symptôme qu'ils accusent est une sensation de vide au creux de l'estomac, de la céphalalgie, du vertige, une grande irritabilité. Le sommeil est lourd et interrompu par de fréquents soubresauts, des spasmes musculaires. Au lever, le malade se plaint de vertige et d'étourdissement; la bouche est sèche et mauvaise. Dans les cas graves, il lui semble qu'il est incapable de prononcer correctement les mots quand il lit à haute voix, ou de diriger ses doigts quand il écrit, ou ses jambes quand il marche. Dans des cas très graves, l'auteur a observé la perte complète de la parole, dont la durée variait de une heure à deux ou trois jours, d'autres fois, l'impotence des bras ou des jambes.

Le traitement doit avoir pour but de régulariser la circulation cérébrale; l'auteur emploie l'acide cyanhydrique, le sirop de lactophosphate de fer, de petites doses de digitale et de noix vomique, le phosphore. C. F.

XVII. Un cas de perte complète et prolongée des sens du gout et de l'odorat; guérison rapide par le galvanisme; par A.-D. Rockwell. (*The medical Record.*, janv. 1881, p. 120.)

Une jeune femme avait perdu complétement le sens du pouls depuis dix mois, à la suite d'une grippe; deux nuits après, une nouvelle attaque de grippe se termina par la perte de l'odorat. Le courant galvanique était à peine senti par la malade. Après deux ou trois séances, le point métallique est distinctement perçu, et, au bout de quinze jours, les fonctions perdues étaient complétement rétablies. C. T.

XVIII. Traitement de l'hémiplégie par les aimants; par M. J. Morton. (*The medical Record.*—New-York, janv. 1881. p. 131.)

Une femme, âgée de ving-deux ans, avait eu une attaque d'hémorragie cérébrale deux ans auparavant. Il était resté une grande gêne des mouvements et une perte presque complète de la sensibilité du côté gauche. Le bras et la main gauche étaient fléchis et n'étaient capables que de quelques petits mouvements. Les orteils se fléchissaient en marchant, et elle ne pouvait poser le talon à terre. Un aimant fut placé sur la jambe et un autre sur le bras. Ils furent retirés au bout d'une heure. Il y eut un retour rapide de la sensibilité qui, en peu de temps, était complétement rétablie. Les aimants n'eurent aucune action sur les mouvements, qui furent améliorés par l'électricité. C. T.

XIX. Cas de chorée limitée a certains groupes de muscles; par Fr. Warner. (*Med. Times and Gazette,* 1881, t. I, p. 265.)

L'auteur rapporte trois cas de chorée partielle. Dans le premier, le spasme est limité aux muscles de la face, des oreilles et du voile du palais, avec troubles de la parole; dans le second, les secousses n'occupent que les muscles du tronc des épaules et quelques muscles de la face; dans le troisième enfin, le spasme est localisé à la langue et aux élévateurs et abaisseurs de la mâchoire inférieure. M. Warner pense que l'on peut déterminer des localisations cérébrales par les paralysies limitées; on peut également rechercher le siège de la lésion, dans les cas de spasme limité, dans la chorée. Il est donc important de décrire en détail ces spasmes partiels. Ch. F.

XX. Hémiplégie accompagnée d'aphasie et suivie de guérison; par A. Heuske, de Saint-Louis. (*The Alienist and Neurologist.* Avril 1880.)

L'intérêt de cette observation, que l'auteur rapporte *in extenso*, a surtout trait aux phénomènes prémonitoires de l'attaque apoplectique, qui ont pu être observés avec détail pendant une période de 13 jours (céphalalgie persistante, sensation de pesanteur dans le côté droit, taches dans le champ visuel, tendance continuelle au sommeil, puis, tintements d'oreilles, nausées, incohérence, pleurs et enfin coma). Hémiplégie droite et

aphasie (amnésie verbale). Deux mois et demi plus tard, retour de la sensibilité puis de la motilité dans les membres paralysés; la malade qui, depuis le jour où elle est sortie du coma, comprend parfaitement ce qu'on lui dit, commence à prononcer quelques mots; au cinquième mois après l'attaque, elle parle couramment. L'état mental est satisfaisant, sauf une extrême facilité aux pleurs. H. d'O.

XXI. Un cas de sclérose latérale amyotrophique; par C. Moeli (*Archiv. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, fasc. 3, 1880.)

Observation avec autopsie. La durée de la maladie fut d'environ trois ans et demi, pas de phénomènes bulbaires; l'auteur fait, à propos de ce cas, une revue rapide des cas publiés antérieurement et des opinions des auteurs sur ce sujet. M.

XXII. Mort subite par rupture d'un vaisseau dans la région cervicale de la moelle; par Fred. Paye. *(The Lancet,* mars 1880, p. 445.*)*

Une petite fille d'une dizaine d'années, ayant toujours eu une santé délicate, était sujette à des indispositions fréquentes, pendant lesquelles elle se plaignait de raideur de la nuque, de douleurs, parfois violentes, occupant la partie supérieure de l'épine et gênant les mouvements du bras gauche. Jamais elle n'avait vomi, n'avait eu de convulsions ou d'attaques d'aucune sorte. Un samedi, elle fit une longue promenade, le lendemain elle était souffrante. Le lundi, elle se plaignit de douleur et de raideur dans la nuque et dans l'épaule gauche; elle refusa de manger. Même état le mardi et le mercredi. Le jeudi matin, elle semblait aller mieux; à quatre heures, après avoir été à la selle, elle mourut subitement.

Autopsie. — Pas de traces de blessures, rien dans l'abdomen, la poitrine, le crâne, qui pût expliquer la mort. Dans la moelle, à la partie inférieure de la région cervicale, on trouve une infiltration considérable de sang, et, à la coupe, un caillot de la grosseur d'une fève, la moelle tout autour était ramollie; les enveloppes et les vertèbres étaient saines. Il n'est pas douteux que cette enfant était atteinte d'une maladie chronique de la moelle qui donnait lieu aux crises périodiques dont elle souffrait, et que la cause immédiate de la mort a été la paralysie des muscles respiratoires par compression brusque des origines des nerfs phréniques et autres. Le sang provenait d'un vaisseau de la moelle rompu probablement dans un effort pour aller à la selle. C. T.

REVUE DE PATHOLOGIE MENTALE

IV. ÉTUDE DE LA PSYCHOLOGIE MÉDICALE ; — LES DIFFÉRENTS CERCLES DE TROUBLES INTELLECTUELS ; — LES MALADIES NERVEUSES MODERNES ; — L'ÉDUCATION DANS SES RAPPORTS AVEC LES MALADIES MENTALES ; par J. CRICHTON-BROWNE. (*The journal of psychological medicine and mental pathology*. New séries, vol. VI, part. 2, p. 169).

La seule complexité de ce titre fait déjà prévoir qu'il ne s'agit pas d'un mémoire ayant la prétention de traiter à fond ces divers sujets; ce travail n'est autre chose en effet que le discours prononcé par l'auteur, à l'ouverture de la section de psychologie de l'Association médicale britannique, à Cambridge.

M. Crichton-Browne se félicite d'abord de ce que le Conseil supérieur d'éducation médicale ait repoussé la demande qui lui était faite d'introduire dans les examens pour les divers grades médicaux une épreuve portant sur la pathologie mentale; la matière des examens est déjà bien assez vaste; la part que l'on ferait à la pathologie mentale serait forcément trop restreinte; pour ce qui a trait à la spécialité, que constitue incontestablement la médecine psychologique, il ne faut pas oublier que la spécialisation, quelle que soit la voie choisie, ne doit être qu'une différenciation tardive, et qu'elle a tout intérêt à s'appuyer sur une solide et complète éducation médicale préalable. En revanche, l'orateur applaudit de tout cœur à la création récente d'une section de psychologie au sein de l'Association médicale britannique.

En effet, les troubles intellectuels et nerveux prennent chaque jour plus d'importance et de fréquence; l'auteur les répartirait volontiers entre trois cercles concentriques dont l'intérieur comprendrait les aliénés proprement dits; le moyen, les sujets

que l'on appelle communément excentriques, tandis que l'extérieur renfermerait les diverses névroses. Il s'en faut de beaucoup que cette délimitation soit rigoureuse, et M. Crichton-Browne estime que les nuances qui les séparent ressemblent plutôt à des dégradations de tous qu'à des oppositions de couleurs, — sans compter que beaucoup de sujets passent aisément d'un cercle à l'autre, soit progressivement, soit régressivement. — Il faut reconnaître, en outre, que, même en dehors du cercle extérieur, du cercle des névroses, nous voyons s'augmenter le nombre des maladies indirectement nerveuses, c'est-à-dire de celles qui, sans avoir leur siége dans le système nerveux, sont cependant placées d'une façon plus ou moins directe sous sa dépendance fonctionnelle.

La cause de cet accroissement de fréquence n'est guère difficile à trouver; elle réside tout entière dans les conditions cérébrales où nous place la vie sociale de notre époque. « L'intelligence, dit Herbert Spencer, est l'adaptation des relations externes; or, les relations externes se multiplient, se compliquent, la lutte pour l'existence devient de plus en plus aiguë, d'où l'augmentation et l'excès des appels faits à l'activité nerveuse, et comme conséquence logique, les troubles nerveux présents ou éventuels. »

Cela étant, on conçoit que l'éducation, qui n'est autre chose qu'une préparation à cette lutte pour l'existence, à cette adaptation laborieuse et multiple des relations intérieures aux relations extérieures, puisse devenir, au point de vue qui nous occupe, un danger ou une sauvegarde. Elle est un danger, — le fait est plus facile à signaler qu'à prévenir, — lorsqu'elle aboutit au surmenage du cerveau, lorsqu'elle ne tient pas compte de l'harmonie nécessaire entre le développement intellectuel et le développement physique, harmonie qui ne se rompt jamais sans qu'il en résulte des désordres appréciables, et à la réalisation de laquelle il faut sacrifier toute autre considération.

L'une des voies qui conduira peut-être le plus sûrement à cette harmonie nous est révélée par la découverte récente des centres moteurs et les recherches dont ils ont été l'objet. L'orateur entre ici dans quelques considérations sur le rôle de ces centres dans l'éducation et sur la dualité d'activité des centres nerveux, activité de fonction et activité de nutrition. Le fait que ces centres, lorsqu'on ne les exerce pas convenablement,

ne se développent pas ; le fait encore plus digne de remarque, qu'une fois développés, ils ne s'atrophient pas, alors même qu'ils sont soustraits à l'activité qui a assuré leur développement, ces faits, dit l'auteur, doivent nous pénétrer de la nécessité de faire l'éducation de chaque centre *à la période naissante de ce centre*, et le danger d'attendre que cette période soit passée. Ils donnent en même temps à l'éducation physique une signification toute nouvelle, et, à l'idée ancienne, et d'ailleurs parfaitement exacte, que l'activité musculaire est une source de vigueur et de santé physique, il faut désormais joindre l'idée nouvelle et féconde que cette activité contribue dans une large mesure, au développement du cerveau et à l'évolution de l'intelligence. R. DE M. C.

V. INFLUENCE DES MALADIES AIGUES SUR LA GENÈSE DES MALADIES MENTALES ; par le D[r] Emile KRÆPELIN. (*Archiv. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI, 1880.)

Voici un long mémoire qui, à l'aide d'une analyse critique basée principalement sur la statistique, dresse le bilan de l'ensemble des questions se rattachant aux délires qui précèdent, accompagnent ou suivent les affections aiguës. Vaste plan qui comprend la totalité des accidents cérébraux passagers ou persistants en rapport avec telle ou telle maladie.

Un premier chapitre, qui devrait porter le titre de *Généralités*, établit que, parmi ces manifestations, les unes appartiennent à l'évolution du processus et méritent, qu'elles se montrent à la période prodromique ou durant la phase pyrétique, le nom de *délires fébriles*, bien que beaucoup d'entre elles émanent directement d'une infection. La prédisposition (hérédité, tempérament nerveux, anémie préalable, émotion violente antérieure), le sexe (masculin) et l'âge (inférieur à 30 ans), joueraient bien un certain rôle dans leur genèse, dans les proportions de 30 et 67 p. 100, mais les deux éléments fièvre ou infection en sont, pour M. Kræpelin, les agents provocateurs. L'hyperthermie par l'excitation bientôt suivie de dépression qu'elle détermine dans les centres, l'accélération cardiaque (pouls fébrile) par l'hyperémie qu'elle engendre aux mêmes lieux (témoins les sensations subjectives, l'examen du fond de l'œil, le bienfait des saignées, la symptomatologie générale), l'action irritante du sang surchargé d'urée, con-

courent au même résultat : ajoutons-y les stases sanguines de la période d'anergie cardiaque bientôt réalisée par la haute température. A ce moment, l'hypertrophie, l'anémie et l'œdème du cerveau, l'hyperustion du tissu nerveux et l'adynamie qui en dérive fatalement (expériences de Wundt), contribuent à produire les variétés psychopathiques. L'influence spécifique de l'infection dépendrait peut-être à la fois de la dyscrasie du liquide sanguin (son œuvre), à la fois de l'action irritative du ferment sur les cellules cérébrales et médullaires, à la fois de la localisation directe du poison morbide sur les organes et leurs enveloppes (altérations anatomiques). Quant aux complications organiques telles qu'endocardites, péricardites, etc., que, de prime abord, l'auteur déclare incapables de produire seules les manifestations psychiques, leur étude sera mieux comprise aux articles spéciaux de nosographie. Certains syndrômes vésaniques apparaissent non plus à l'acmé des entités morbides, mais pendant la phase de rémission du complexus fébrile (chute souvent brusque de la température), de là, les dénominations de délires d'inanition, de collapsus qu'on leur a réservées, et l'expression de *psychoses asthéniques* que M. Kræpelin propose. Il pense, en effet, que leur pathogénie réside dans des troubles de la nutrition générale d'ordre anémique, dans l'épuisement général du système nerveux consécutif à l'hyperthermie, et à l'accélération fébrile des échanges moléculaires, sans oublier les propriétés (irritantes ou nécrobiotiques ?) du poison zymotique sur l'élément histologique. La prédisposition occupe, pour ces dernières, un plus large cadre (36 p. 100); presque tout entière dans l'hérédité (80 p. 100) elle permet, en une certaine mesure, de concevoir la plus grande richesse des modalités psychiques de cette catégorie et leur autonomie plus accentuée qui les rapproche des psychoses idiopathiques. Aussi, ont-elles une évolution plus longue et deviennent-elles parfois incurables, par suite de la persistance de la dystrophie. Quant à admettre que cette cause puisse encore agir, comme agent névropathique, des années après l'épuisement de la maladie, on ne saurait, dit l'auteur, étendre son influence au delà de quelques semaines, de quelques mois au plus.

A. *Fièvre intermittente.* — Elle est la source de symptômes psychiques de trois ordres, suivant la nature *pernicieuse*, *larvée*, *cachectique* de l'élément étiologique qu'elle dégage. Dans toutes les formes, au reste, la répétition des accès semble, pour 40 p. 100

des faits, exercer la plus forte influence, l'apparition et l'intensité du délire étant en rapport avec l'intoxication et non avec l'ascension thermique. La courbe de mortalité égale à peu près celle de la maladie génératrice et révèle le même âge moyen (20 à 38 ans) chez 74 p. 100 des patients; elle nous apprend, en même temps que si les accidents nerveux de la maladie recherchent de préférence l'enfance, les psychoses y sont plus rares que chez l'adulte.

Les *formes pernicieuses*, que l'auteur considère comme relevant de l'action commune de la fièvre et du poison, ne sont autres que les trois types de Colin, Hertz, Griesinger (type comateux — convulsif — délirant) auxquels se rattachent en fait de lésions, l'hyperémie et l'œdème des centres (hyperémie rétinienne, rarement névrorétinite, constatées par Bouchut et Schreiber pendant l'accès), les foyers pigmentaires de l'écorce cérébrale, etc., parfois même des exsudats plastiques sur les méninges.—De la dernière entité, M. Kræpelin rapproche la *psychose malarienne* classique qui, pour tous, représente une fièvre intermittente *larvée*. Elle diffère, pour lui, de la forme délirante par son apyrexie complète ou quasi complète, par sa marche, non plus continue, mais périodique, cyclique, par la pureté de ses intermittences totales, par l'absence invariable de toute propension au collapsus; une telle séméiologie milite en faveur de l'opinion toxhémique. Composant les 2/3 des faits collectés, elle sévirait un peu moins sur l'homme que les formes pernicieuses et appartiendrait aux types quotidiens (48 p. 100), tierces (40 p. 100) ou quartes (12 p. 100). La moitié des exemples présente le tableau d'une lypémanie exsultante, assez semblable par les violences qu'elle déchaîne aux périodes d'agitation des épileptiques : d'ailleurs, souvent (1 : 3) précédée d'aura (Griffith, Cremer, Van Mons), elle est quelquefois associée à des crises tétaniques épileptiformes (Höstermann). La manie (mégalomanie avec démence), la mélancolie calme sont signalées pour les autres faits. Quant à la stupeur, l'auteur la range dans la cachexie malarienne. Le diagnostic ne peut se poser qu'en sachant que la vésanie accompagne, suit ou remplace un accès de fièvre, en recherchant les symptômes somatiques, associés en tenant compte de l'endémicité, en découvrant les trois stades autant que possible. La durée ordinaire est de quatre semaines; pronostic presque absolument favorable; guérison par la quinine ou quelquefois spontanément; ni la méningo-

encéphalite du lobe frontal (Strahl) ni la transformation de la psychose en aliénation continue (Schröder, v. d. Kolk et Gresinger) n'ont été observées par M. Kræpelin.— La *cachexie* malarienne ne serait responsable que d'un très petit nombre de troubles psychiques, le rapport étiologique allégué par les auteurs, ne paraissant pas démontré à M. Kræpelin. A la dystrophie il faudrait, selon lui, joindre comme agent morbifique une cause occasionelle, malheureusement inconnue; car sur six guérisons ou n'enrégistre que deux cas imputables à la quinine seule. La marche est toujours continue; généralement absence de prédisposition. Eclatant pendant la convalescence, elle n'a guère de type clinique favori; l'analÿse des cas épars, y compris les dix rassemblés par l'auteur, démontre que le cadre entier de la nosographie psychique y est représenté. Apyrexie complète. Toutes les lésions alléguées constituent autant d'hypothèses. Pathogénie indéterminable. La durée, oscillant entre quatre semaines et des années, implique un pronostic assez défavorable d'autant que la quinine n'a plus une action thérapeutique aussi fidèle (deux cas de démence aiguë et de paralysie générale de longue durée malgré son ingestion). On devra néanmoins intervenir comme si l'on attendait du traitement les effets ordinaires, tout en parant aux indications de l'anémie.

P. K.

VI. Mysophobie; par W. Hammond. (*Neurological Contributions*, 1879, nº I, p. 40.)

Hammond décrit sous le nom de *mysophobie* (μυσος, souillure et φοδος crainte) un trouble mental qui a une grande analogie avec l'affection étudiée par Legrand du Saule sous le nom de *folie du doute avec délire du toucher*, mais qui en diffère par ce fait qu'il n'y a pas de sentiment de doute dans l'esprit du malade ni nécessairement une altération des sens du toucher. Ce n'est pas une entité pathologique; c'est une simple variété du groupe d'affections auquel appartiennent la pyromanie, la kleptomanie, etc. Ce n'est pas non plus une forme complète de folie, car les malades conservent un certain degré de contrôle sur leurs actes, et ont conscience de la fausseté de leurs conceptions.

La crainte d'une souillure imaginaire est le fait caractéristique de cet état morbide, tandis que, dans les observations de Legrand du Saule, la crainte de toucher certains objets, le

besoin de se laver les mains, sont seulement des incidents qu'explique le doute continuel qui domine l'esprit du malade, et ne sont nullement en rapport avec l'idée d'une souillure.

Les dix cas sur lesquels est fondée la description de Hammond ont été observés chez des femmes. Dans plusieurs, la maladie durait depuis deux ou trois ans, et il ne semblait y avoir aucune tendance au développement d'un type plus grave de dérangement mental. L'intelligence n'est nullement affaiblie et les malades sont toujours en état de reconnaître l'absurdité des idées qui les dominent. Voici une des observations de Hammond.

Mademoiselle F..., agée de dix-huit ans, vint me consulter au mois de janvier 1879. Dix-huit mois auparavant, elle avait passé une nuit dans une ferme. De retour chez elle, elle prit un bain et en coiffant sa chevelure qu'elle avait très longue et très fournie, elle s'aperçut avec surprise et dégoût qu'elle était pleine de poux. Elle avait toujours été très soigneuse de sa personne et l'émotion qu'elle éprouva à la vue de ces insectes fut des plus vives. Malgré des lavages répétés au savon, à l'acide phénique et autres substances désinfectantes, elle ne fut pas convaincue de la destruction complète de la vermine.

Ce fut là le point de départ de la maladie. Peu à peu, l'idée s'enracina chez elle qu'elle ne pouvait échapper aux sources de contamination qui l'entouraient. Elle prenait un soin particulier à éviter les enfants, et ne permettait pas à un enfant de la toucher ou d'approcher d'elle. Dans la rue, elle évitait avec soin que personne ne la frôlât, de peur d'un contact qui l'aurait salie. Elle passait des heures chaque jour à examiner et à nettoyer ses peignes et ses brosses et n'était point satisfaite qu'ils ne fussent parfaitement propres. Elle se lavait les mains plus de deux cents fois dans la journée. Elle ne touchait rien sans se sentir irrésistiblement poussée à les frotter et à les savonner. Graduellement, l'idée des poux s'était effacée, et, depuis plusieurs mois, la crainte de se salir avait pris une plus large extension. Elle ne pouvait définir exactement le *materies pollutionis*, mais elle s'imaginait qu'il existait quelque chose qui, absorbé par les mains ou par une autre partie du corps, pouvait lui être nuisible. L'idée que ses vêtements étaient lavés et blanchis avec ceux d'autres personnes était pour elle une cause de grande anxiété ; mais elle ne voyait pas de moyen pratique d'éviter cette fâcheuse circonstance ; cela ne la rendait pas moins très malheureuse. Quand elle ne se lavait pas les mains ou n'examinait pas ses brosses et ses peignes, elle passait le reste du temps à inspecter chaque pièce de l'ameublement et à l'épousseter à plusieurs reprises. Sa vie n'était plus que trouble, anxiété

et crainte perpétuelle. Son caractère avait changé ; toute personne et toute chose lui étaient suspectes. Elle était devenue sujette à l'insommie, à de fréquents maux de tête, à de l'inappétence. Elle avait des bruits dans les oreilles, des flammes devant les yeux ; elle était incapable de concentrer son attentiou sur tout autre objet que celui qui la dominait si complétement. En causant avec elle, je n'eus pas de peine à l'amener à reconnaître l'absurdité de ses idées. Elle convenait que, lorsqu'elle réfléchissait, elle était convaincue de leur fausseté, mais qu'elle ne pouvait cependant s'empêcher d'agir comme elle le faisait, car aussitôt qu'elle s'exposait à quelque cause de contamination ses idées revenaient avec toute leur force.

Hammond a traité tous ses malades de la même façon, par les purgatifs, le bromure de sodium, de potassium ou de calcium. Chez tous la guérison s'est faite en trois ou quatre mois.

C. T.

VII. L'ÉPILEPSIE ALCOOLIQUE; par M. G. ECHEVERRIA. (*The journal of mental science*, janvier 1881, p. 489.)

Dans ce mémoire important, dont l'analyse est bien loin de remplacer la lecture, l'auteur s'efforce de préciser, mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, les rapports de l'alcoolisme avec l'épilepsie; celle-ci, en effet, peut être, soit le résultat, soit la cause des excès alcooliques; en serrant de plus près le problème étiologique, on trouve que l'alcoolisme, même quand-il agit comme cause, est souvent favorisé par des circonstances adjuvantes. Ne pouvant suivre M. Echeverria pas à pas dans ses études et ses déductions statistiques, nous relevons seulement ici les données numériques les plus importantes :

Les recherches ont porté sur 572 malades, dont 307 hommes et 265 femmes. On peut diviser ces malades en trois classes : la première comprend 257 cas (140 hommes et 117 femmes), dans lesquels l'épilepsie a été manifestement consécutive à l'alcoolisme; — la seconde comprend 126 cas dans lesquels l'épilepsie a été le résultat d'excès alcooliques associés aux causes adjuvantes qui suivent : syphilis dans 67 cas (39 hommes et 28 femmes); lésions traumatiques de la tête dans 42 cas (31 hommes et 11 femmes); fièvre intermittente dans 2 cas (2 hommes); insolation dans 9 cas (7 hommes et 2 femmes); abus de la chique? dans 1 cas (1 homme); inquiétudes morales dans 5 cas (5 hommes) ; — la troisième comprend 189 cas (92 hommes

et 97 femmes) dans lesquels les excès de boisson ont été la conséquence de l'épilepsie, qu'ils ont d'ailleurs à leur tour contribué à aggraver.

Les recherches faites au point de vue de l'hérédité et portant toujours sur le même nombre de malades (572), ont donné les résultats suivants :

1° Chez 122 hommes (39,73 p. 100) et chez 103 femmes (38,18 p. 100), soit une proportion totale de (39-33 p. 100), la tare héréditaire a été reçue directement des parents.

2° L'intempérance des parents a produit la prédisposition à l'épilepsie chez 56 hommes (18,24 p. 100), et chez 43 femmes (16,22 p. 100), ce qui donne une proportion totale de 17,30 p. 100.

3° L'intempérance des parents, associée à l'épilepsie ou à la folie, a été notée chez 49 hommes (15,96 p. 100), et chez 51 femmes (19,24 p. 100); d'où une proportion totale de 17-48.— L'épilepsie des parents figure pour 39 (12,70 p. 100) chez les hommes, et pour 42 (15,84 p. 100) chez les femmes, ce qui donne, sur ce point une proportion totale de 15,73 p. 100.

4° En classant ensemble les deux catégories précédentes de cas d'intempérance chez les parents, on obtient une proportion de (20,10 p. 100) pour les hommes, et de (35,47 p. 100) pour les femmes. Proportion totale : 36,53 p. 100.

5° La folie ou l'épilepsie des parents, en dehors de tous antécédents alcooliques, a été notée chez 17 hommes (3,53 p. 100) et chez 9 femmes (3,39 p. 100); ce qui donne comme proportion totale : 4,54 p. 100.

Le résultat général de l'enquête étiologique de M. Echeverria montre que l'intempérance a été la cause unique de l'épilepsie alcoolique dans 30,80 p. 100 des cas, mais que, dans le nombre bien plus considérable des autres cas, les excès alcooliques ont été puissamment aidés par l'hérédité ou d'autres causes adjuvantes accidentelles.

Ces diversités étiologiques ne modifient pas d'ailleurs le type clinique : dans la plupart des cas, on rencontre, en étudiant à fond le malade, des troubles cérébraux profonds dus soit à l'hérédité, soit à des lésions encéphaliques accidentelles (*cérébraux* de Lasègue) ; mais, qu'il s'agisse d'une épilepsie post-alcoolique ou d'un alcoolisme post-épileptique, les symptômes somatiques et psychiques sont les mêmes.

Les lésions anatomiques se résument ainsi : dégénéres-

cence graisseuse de la névroglie, des cellules et des vaisseaux dans les couches corticales et la moelle allongée, pouvant se développer simultanément, avec dépôts pigmentaires dans le sympathique, et parfois jusque dans les viscères thoraciques et abdominaux; — quelquefois, corpuscules amyloïdes abondants dans les centres nerveux; — néo-membranes étendues de la dure-mère; — dans la majorité des cas, lésions primitives des méninges et troubles de la circulation cérébrale donnant lieu à des infarctus locaux et à des plaques ischémiques dues à la dégénérescence athéromateuse et à l'obstruction des artères. — Les sinus et les veines du cerveau, et principalement le sinus longitudinal sont d'ordinaire épaissis, non perméables et irrégulièrement distendus.

Au point de vue séméiologique, les crises convulsives n'ont rien de caractéristique; on ne peut pas dire non plus que les accès soient généralement uniques; car, chez les malades atteints de delirium tremens ou d'alcoolisme sub-aigu, ils sont multiples et quelquefois sub-intrants. Les vertiges revêtent une forme dangereuse, et les actes quelquefois sauvages dont ils s'accompagnent paraissent accomplis avec une perversité froide; le malade en conserve très souvent un souvenir net. Ces vertiges s'accompagnent toujours de troubles visuels, et souvent d'une angoisse précordiale qui peut aller jusqu'à revêtir les caractères de l'angine de poitrine.

Le fond de l'œil peut être normal, ou présenter des lésions qui ne sont pas toujours égales des deux côtés; ces lésions sont habituellement de la congestion ou de l'œdème péri papillaire; plus tard, de l'atrophie du nerf optique.— Les pupilles, qui, au moment des vertiges, présentent souvent des alternatives très brusques de contraction et de dilatation, deviennent souvent punctiformes chez les malades qui se sont alcoolisés méthodiquement, sans habituellement atteindre l'ivresse.

La tendance au suicide et à l'homicide est assurément plus fréquente dans l'épilepsie alcoolique que dans l'épilepsie ordinaire; mais ce caractère n'a pas toute la valeur diagnostique que lui attribue Legrand du Saulle. L'excitation maniaque et la fureur qui succèdent aux attaques convulsives sont analogues à ce que l'on observe daus le delirium tremens. Le pouls est mou, rapide et dicrote; dans la majorité des cas, la température s'élève, et les sueurs sont plus ou moins abondantes; l'urine est rare, sa densité augmente ; elle est rarement albumineuse.

L'épilepsie,' quelle que soit sa nature, est rarement curable; on conçoit donc sans peine que, associé à une tendance soit vicieuse, soit morbide, aussi difficile à détruire que l'intempérance, elle déjoue tout traitement. Les rémissions ne sont pas très rares; mais, à peine en liberté, le malade reprend ses habitudes alcooliques et les phénomènes morbides reprennent toute leur intensité. L'auteur s'est efforcé de montrer que, dans la majorité des cas, une dégénérescence ou un traumatisme du cerveau, dans le sens le plus large de ces mots, constituent les éléments essentiels de l'épilepsie alcoolique; cela étant, il n'y a pas à s'étonner que cette forme de la névrose convulsive soit l'une des plus dangereuses et des moins curables. R. DE M. C.

VIII. Cas de folie systématique aigue primitive (Wesphal); par Max. Buch d'Ischewsk. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI.)

L'observation longuement détaillée du Dr Buch concerne un homme de vingt-sept ans, scrofuleux (cicatrices), souffrant dès longtemps de palpitations cardiaques, et, depuis la deuxième ou la troisième année de la vie, d'une suppuration de l'oreille gauche. Les antécédents décèlent une hérédité névropathique et psychopathique extrêmement accusée du côté paternel et maternel; de huit à quatorze ans, accès *d'hémi-épilepsie* débutant par le *bras droit* et n'entraînant la perte de connaissance qu'au moment où la jambe se trouve à son tour prise par les convulsions. Dans ces deux dernières années dyspnée datant d'une pneumonie et parfois hallucinations, notamment à la suite d'orgies, rares d'ailleurs; il y a deux mois, œdème abdominal et facial s'accompagnant d'une dyspnée pénible et de dépression morale. Impuissance; spermatorrhée sans érections ni orgasme. C'est sur ce fond de mélancolie, n'ayant rien de l'hypochondrie, et du reste assez habituelle au malade hanté par les soucis et les fatigues d'un long surnumérariat, que vient brusquement agir l'émotion d'une nomination imprévue, le surmenage du déplacement, de nuits d'insomnie, et d'une installation nouvelle. A ce moment se produisent des hallucinations de la vue, d'abord agréables, qui ne tardent pas à se transformer en tableaux désagréables, accompagnés bientôt de voix menaçantes et inquiétantes. L'examen décèle une per-

foration tympanique considérable de l'*oreille gauche* (écoulement, bourdonnements, etc...); il démontre en outre que c'est *cet organe seul qui perçoit les hallucinations* de l'ouïe; de plus, par instants, *légères contractions fibrillaires et convulsions dans les doigts et le bras droits*. Tout en ayant un peu conscience de son état, le malade, qui est parvenu à prendre assez d'empire sur lui-même pour continuer l'exercice de ses fonctions (de juge d'instruction), explique ces phénomènes par une relation électrique établie entre ses cordes vocales et les agents qui le poursuivent (voix); ceux-ci connaîtraient par ce moyen (téléphone, microphone, phonographe), sa pensée avant qu'elle ne fût exprimée : il avoue, malgré son expérience judiciaire, n'avoir point pensé au diagnostic d'hallucinations. Un traitement convenable de l'oreille (lavages astringents), l'ingestion d'agents somnifères, l'électrisation galvanique lombo-pubienne (symphyse) de l'appareil génital, concurremment avec le traitement moral (explication des symptômes, promenades, travaux mécaniques), déterminèrent une première amélioration. Celle-ci fut complétée par l'application de courants continus faibles (deux éléments de Stöhrer), d'une courte durée (quelques secondes), dirigés d'abord d'une apophyse mastoïde à l'autre (cathode à gauche), puis de l'apophyse mastoïde gauche à la tubérosité frontale opposée (anode) : le malade recouvra le calme mental et physique pour la plus grande partie des jours et des nuits.

Le Dr Buch rend l'otite moyenne diathésique responsable de tous les accidents signalés. Ne serait-ce pas elle qui, chez l'enfant, aurait entraîné une lésion de l'écorce cérébrale (hémi-épilepsie caractéristique) dont la psychose n'est actuellement qu'un rappel (convulsions fibrillaires du côté droit, — hémicrânie fréquente gauche, — sensibilité du tact plus étendue à droite qu'à gauche et même que normalement). L'existence de la dyspnée et celle des palpitations rapprochées des hallucinations seraient pour lui un garant de la lésion du nerf acoustique (voisinage des noyaux de l'auditif, du centre respiratoire, du centre d'arrêt cardiaque dans le quatrième ventricule). Les auteurs ayant déjà noté les relations des affections auriculaires, avec des hallucinations du même côté, M. Buch croit, quelqu'en soit le mécanisme dans l'espèce, que l'otite gauche, ainsi que l'altération de l'hémisphère cérébral qu'elle a déterminée, a transformé l'évolution aiguë de la folie systématique en pro-

cessus chronique; il en appelle à la disparition rapide de tous les symptômes à l'exclusion des hallucinations unilatérales et homonymes. L'amélioration produite par le traitement local et l'électrothérapie de l'oreille malade démontrerait cette pathogénie. M. Buch fait en même temps ressortir que l'action favorable doit être attribuée à l'application et à l'ouverture de la cathode (obtenue par de très courtes séances) du côté malade; voilà pour les hallucinations. La galvanisation céphalique (cathode sur l'apopyse mastoïde gauche et anode sur le front) aurait, elle, une influence hypnotique, puisque dans le cas particulier à une période où le chloral et la morphine étaient devenus impuissants, elle aurait provoqué le sommeil; celui-ci a persisté depuis malgré des crises parfois encore très-violentes d'hallucinations. P. K.

IX. Du délire aigu; par le prof. Fürstner (d'Heidelberg). (*Arch. f. Psych. u. Nervk.*, t. XI.)

Chez trois aliénés atteints de manie et de mélancolie à forme systématique, l'auteur a vu survenir du délire aigu caractérisé par l'hyperthernie, de l'agitation musculaire avec incoordination (folie musculaire) et des crises de convulsions toniques et cloniques; un collapsus mortel constitua en deux cas le dénoûment. Les altérations cadavériques frappantes ou spéciales en rapport avec la gravité du syndrôme se résument en la coloration sombre du sang rempli de filaments et de réticulums fibrineux et la *dégénérescence cireuse* (vitreuse) des muscles; celle-ci était prononcée surtout dans les adducteurs, le triceps fémoral, les droits de l'abdomen, le biceps, le diaphragme, les intercostaux, les muscles du cou : infiltration du périmysium par des cellules rondes. Intégrité du cœur. L'examen du tissu musculaire de la troisième malade put être pratiqué de son vivant à deux époques différentes ; *lui ayant sectionné d'abord un morceau du biceps gauche (en plein ventre du muscle)*, on constatait que la période des contractions et raideurs tétaniques excessives et prolongées coïncide avec *l'altération granuleuse typique* (grosses granulations) des fibres musculaires (dystrophie) : un second examen pratiqué par le même moyen, un mois plus tard, sur le muscle droit interne de la cuisse, démontre la même dégénérescence, mais plus étendue. A raison de l'hyperthermie brusque à courbes abruptes, qui souvent

croît et décroît avec les exacerbation psychiques, de la réaction spéciale du système musculaire, de la constitution du sang, de la tendance aux accidents du décubitus, de l'albuminurie également notée, de la marche pernicieuse, le professeur Fürstner conclut à l'entité du délire aigu, mais comme syndrôme. Il lui refuse, comme aux psychoses d'ailleurs, même aux plus intenses, un substratum anatomique quelconque et n'admet point son autonomie. L'intégrité absolue des centres nerveux dans ses observations, rapprochée de l'inconstance des lésions dans les autres faits, lui démontre que le *délire aigu est un trouble fonctionnel* pouvant survenir en quelque vésanie que ce soit; qu'il représente « un mode pathologique déterminé de la variation des symptômes dans les affections centrales » (définition de Schüle et Jehn). Mais sa symptomatologie enseigne, qu'à l'exemple de l'état de mal épileptique plus grave qu'un accès isolé, il est plus sérieux que tout autre psychopathie.

Quant *aux lésions musculaires* qui n'ont été jusqu'ici rencontrées que dans des maladies somatiques graves (typhoïdes, infectieuses, etc...), avant de rien spécifier sur leur origine, leur valeur, leur pathogénie, M. F. pense qu'il conviendrait de les rechercher en d'autres maladies mentales ou névroses capables d'engendrer comme ici des phénomènes convulsifs et de l'agitation musculaire étendus. P. K.

X. De la théorie des hallucinations; par Victor Kandinsky de Moscou *(Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI.)

A l'exemple du professeur Lordat (de Montpellier) et du Dr Spalding (de Berlin) pour l'aphasie, l'auteur relate les observations qu'il eut l'occasion de noter sur lui-même pendant une atteinte de *monomanie exaltée*, accompagnée d'hallucinations de la vue, du tact et de la sensibilité générale. Il divise son affection en deux périodes : la première, caractérisée par du délire intellectuel constituant une sorte de mélancolie raisonnée; — la seconde, toute dans l'apparition d'hallucinations, n'ayant aucun rapport représentatif avec les conceptions délirantes. D'abord convaincu de la réalité de ses sensations pathologiques qu'il explique par l'induction psychique (transmission en son cerveau des manifestations intellectuelles et sensorielles des voisins), M. K... arrive à peu à peu à les dominer au point de

ne s'en servir que comme distractions : c'est à cet effort sur lui-même qu'il attribue la persistance de la vie mentale et sa guérison, au moyen d'occupations intellectuelles. A mesure que renaissait l'activité psychique, disparaissaient les hallucinations. Voici les conclusions qui résument l'ensemble de ses remarques :

1° Les hallucinations ne sont jamais l'expression d'une suractivité de la sphère mentale; elles proviennent au contraire de l'épuisement de ce département, c'est-à-dire de l'écorce du cerveau. La période de délire intellectuel ne coïncide pas en effet avec celle des hallucinations. Au moment du réveil de l'activité psychique, les hallucinations pâlissent et disparaissent. Des occupations proportionnées aux forces du malade contribuent pendant la convalescence à supprimer les hallucinations.

2° Les hallucinations se différencient des images nées du souvenir et de l'imagination, si vives que puissent être ces dernières, par leur caractère propre d'objectivité.

3° Le souvenir et la substance du délire intellectuel n'exercent qu'une très-faible influence sur l'hallucination. Bien plus, chez les monomaniaques ou les aliénés, la représentation idéale qui émane de l'imagination est loin de pouvoir toujours se transformer en hallucination.

4° Les hallucinations périphériques, celles qui dépendent de l'excitation des nerfs sensoriels (tels les éblouissements, tintouins, photopsies accompagnés d'hyperesthésie des organes) sont plus simples que les hallucinations centrale dues à l'irritation des centres de perception (hallucinations propres). Les premières, quand elles ont l'œil pour origine ont souvent en outre la propriété de décrire des cercles et de suivre les mouvements du globe oculaire (diagnostic différentiel).

L'auteur a, de plus, depuis sa guérison, conservé la faculté de *provoquer des hallucinations* visuelles, periphériques ou centrales, en travaillant tard dans la nuit. Elles se montrent au moment précis où le *sommeil* tarde à venir réparer la fatigue du système nerveux. Mais, pas plus qu'aux spontanées, M. K... n'a réussi à leur imprimer un cachet, une forme en rapport avec le modèle qu'il se proposait; il peut simplement à son gré diriger vers elles son attention ou au contraire l'en détourner. De là cette dernière conclusion.

5° Le mécanisme et les conditions de production des hallucina-

tions hypnotiques sont les mêmes que pour celles de la monomanié exaltée.

La pathogénie qu'il adopte est celle de Meynert, pour qui les couches corticales du cerveau ont pour fonction, tout en reproduisant et associant les conceptions, d'arrêter les excitations sans objet des centres sensoriels infracorticaux (tubercules quadrijumeaux en ce qui concerne la vue), ainsi que les irritations subjectives des autres parties de l'écorce. Cette propriété étant supprimée par l'épuisement physiologique, les perceptions issues de l'excitation spontanée des centres parviennent à la connaissance; comme ces sensations ne se différencient en rien de celles d'origine externe, le malade voit et croit à la réalité de ce qu'il voit. Désireux de tenir compte de la découverte des centres corticaux, M. Kandinsky introduit une modification. A son sens, le mécanisme de l'hallucination réside parallèlement dans la diminution de l'activité cérébrale et dans l'irritation des centres sensoriels corticaux ou infracorticaux. L'influence morbide (fluctuations circulatoires ou nutritives) excite le centre infracortical et cette incitation remonte dans le centre cortical dont l'activité n'est plus régularisée par l'écorce. L'excitation première peut aussi provenir du nerf lui-même comme dans l'hallucination périphérique (hyperesthésie). Mais en aucun cas on ne saurait supposer l'inverse, c'est-à-dire un courant centrifuge par excitation spontanée des centres supérieurs descendant aux foyers inférieurs. P. K.

XI. De l'albuminurie considérée comme symptôme de l'accès d'épilepsie; par Kleudgen. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI.)

Une série de recherches instituées dans le double but de contrôler les méthodes d'analyse chimique applicables à ce cas particulier, et de décider de la véracité d'allégations cliniques contradictoires, ont permis à l'auteur de mettre en évidence un procédé fidèle pour rechercher l'albumine. Il consiste à faire subir à l'urine les traitements suivants :

Porter à l'ébullition la liqueur préalablement filtrée; après un refroidissement de quelques instants, ajouter un fort excès d'acide nitrique (6 à 8 gouttes).

Au bout d'un court repos, addition d'un volume à peu près égal d'une solution concentrée de sulfate de soude.

Chauffer de nouveau et laisser reposer de 16 à 24 heures.

On devrait considérer comme démonstrative de la présence de l'albumine toute opalescence se manifestant sous l'action de la chaleur à la suite de ce dernier repos; à fortiori en serait-il de même pour un trouble évident dû au précipité d'une substance amorphe? — C'est armé de ce mode d'examen que M. K. entreprit ses observations sur 57 épileptiques atteints de cette névrose depuis des années et sujets à de très-fréquents accès généralement complets. Toutes causes d'erreurs étant écartées ou à peu près en ce qui concerne le recueil des urines, l'immixtion de liquides ou produits vaginaux ou glanduleux (hématies, leucocytes, épithéliums), le moment de la miction par rapport au dernier accès (réactions toujours identiques à elles-mêmes) l'auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° On peut constater en toute urine des traces d'albumine dès que cette humeur possède un certain degré de concentration.

2° Il n'est pas rare du tout d'observer de faibles augmentations périodiques du contenu albumineux, bien qu'il ne se manifeste pas d'accroissement concomitant du poids spécifique de l'urine. On n'est point en droit de considérer cette hyperalbuminurie comme un signe d'affection rénale.

3° L'urine évacuée à la suite d'un accès d'épilepsie ne présente aucune particularité ni dans ses réactions ni dans son degré de concentration.

4° Il est très rare de constater une exagération de l'albuminurie du fait d'un accès d'épilepsie. En ce cas, toujours faible, elle provient chez l'homme, dans la pluralité des faits, de l'immixtion à l'urine, de sperme.

5° Je n'ai observé de cylindres urinifères que chez un épileptique atteint de néphrite; pareille excrétion n'eut d'ailleurs jamais lieu à la suite d'un accès.

6° Par conséquent il est impossible de faire servir au diagnostic médical ou médico-légal l'augmentation d'albumine rencontrée dans l'urine à la suite des accès épileptiques, à l'encontre de ce qu'on a plusieurs fois prétendu. P. K.

XII. De l'emploi et de l'action de l'hyoscyamine chez les aliénés et les épileptiques; par C. Reinhard. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI.)

L'essai embrasse 27 malades, dont 15 aliénés et 12 épileptiques en proie, eux aussi, à l'aliénation caractéristique. Le prin-

cipe actif, amorphe, soluble dans l'eau, injecté sous la peau à la dose de un millig. par chaque intervention (0,05 par 5 gr. d'eau) déterminait toujours au bout de deux ou trois minutes de la fréquence du pouls et de la mydriase. Deux ou trois injections produisaient régulièrement de la sécheresse buccopharyngienne, de l'hypérémie faciale et cutanée, de la conjonctivite, des fourmillements et de l'engourdissement dans les pieds et les mains. Les effets les plus tenaces comme durée furent par ordre de décroissance la mydriase, les troubles moteurs, les troubles sensitifs, les symptômes circulatoires, les manifestations psycho-cérébrales. Une statistique des phenomènes pharmaco-dynamiques et thérapeutiques énumère d'ailleurs les résultats obtenus; retenons-en, pour ce qui est du dernier point, qu'en 8 cas d'aliénation de divers ordres (paralysie générale — démence sénile — manie périodique — folie systématique de l'adolescence), l'hyoscyamine calma l'agitation et abrégea la marche du symptôme : même observation à l'égard de la fureur maniaque de cinq épileptiques chez qui elle diminua le nombre et l'intensité des accès. Faut-il attribuer ces bienfaits aux modifications que semble éprouver le pouls sous l'influence de l'hyoscyamine (concentration — augmentation de tension)? M. R... paraît incliner à pareille explication. Quoiqu'il en soit, l'ensemble des effets produits par l'hyoscyamine implique son rejet dans le cas d'affections cardiaques, vasculaires, pulmonaires. P. K.

XIII. Du poids des épileptiques en tant que signe objectif de la maladie; par Paul Kowalewsky. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, t. XI.)

Les conclusions qui vont suivre ont eu pour base cinq observations relatées au cours de ce mémoire. Les malades en question menaient un genre de vie identique : mêmes heures et même durée du sommeil, règlement de l'alimentation exactement pondérée en quantités égales pour chacun, suppression pour tous de travaux de forces, défécation aux mêmes instants de la journée. On les pesait chaque jour trois heures après la collation du matin, ce qui mettait aussi un intervalle de trois heures avant le repas suivant. Tout malade qui venait d'avoir un accès était de nouveau pesé quand cet accident se produisait peu de temps après qu'on venait de prendre son poids. C'est

en se conformant à de semblables errements que M. K... se croit en droit d'émettre (numération décimale) ces conclusions :

1o Chez tous les épileptiques, quelle que soit la forme de l'épilepsie, le poids du corps décroît après chaque accès. — 2° Cette perte de poids n'est point uniforme dans tous les cas; elle dépend de la durée de la maladie et de l'intensité de l'accès. — 3° Les faits d'épilepsie de longue date dans lesquels l'organisme est déjà parvenu à s'adapter aux accès d'ailleurs très-fréquents, ne manifestent qu'une diminution de poids très-limitée (1 à 2 livres). — 4° Les malades dont l'épilepsie est récente, chez qui le début des accès encore assez rares ne date pas de loin, présentent une perte de poids assez considérable (3 à 12 livres). — 5° Une série d'accès entraîne une diminution de poids prononcée; mais c'est à la suite du premier accès que celle-ci est le plus forte, la déchéance pondérale qui succède au second n'étant pas accentuée. — 6° L'état de mal, caractérisé par la succession de 5 à 20 accès dans les vingt-quatre heures, entraîne au total une perte de poids très considérable (elle peut atteindre 15 livres), mais qui n'est que minime par rapport à ahaque accès en particulier. Si l'état de mal persiste deux jours, la perte de poids est moindre le second jour ; elle varie entre 1 et 5 livres dans les vingt-quatre heures. — 7° Les convulsions épileptiques (grand mal), qui représentent toutes les formes d'épilepsie motrice et somatiques, sont celles qui entraînent la plus grande perte de poids : on a noté 12 livres. — 8° Les vertiges (petit mal) sont également accompagnes d'une perte de poids : seulement elle y est beaucoup moindre que dans les cas précédents : d'habitude, on ne note que 2 à 5 livres de diminution, excepté en un fait où, à la suite de deux accès consécutifs, on dut consigner 9 livres. — 9° L'épilepsie, quand elle entraîne des manifestations mentales (épilepsie psychique), produit une déperdition pondérale toujours très forte qui dépend de l'intensité et de la durée de l'accès. Cette déchéance comporte parfois le quart du poids total du corps. — 10° La restitution pondérale se montre très-promptement après l'accès. — 11° La démonstration des oscillations pondérales ne peut émaner que de la notation quotidienne des pesées et pendant l'accès et dans les intervalles des accès.

Supposant que la pathogénie de ce genre de phénomènes est probablement en rapport avec un excès de désassimilation au-

quel doivent concourir l'insomnie, l'inappétence et toutes les manifestations névro-musculaires de cause épileptique, l'auteur ne croit point qu'on puisse baser sur eux le diagnostic de la réalité ou de la simulation de la maladie. Rien de plus facile en effet que d'infliger à son économie une perte de poids au moyen du défaut de nourriture, d'un excès d'excrétions provoquées, de l'exagération des fatigues y compris les contractions musculaires simulées. On ne saurait d'ailleurs spécifier le mécanisme, ni le système organique par la voie desquels s'effectuerait ce surmenage. P. K.

XIV. Prédisposition héréditaire et paralysie progressive des aliénés; par E. Mendel. (*Arch. f. Psych. u. Nervenk.*, 1880.)

La statistique sur laquelle argumente le Dr Mendel semble démontrer que dans la paralysie progressive l'hérédité ne joue pas un rôle aussi considérable que dans les psychopathies primaires considérées ensemble (mélancolie, manie, monomanie); la proportion qui, pour le premier groupe, atteint 34,8 p. 100, dépasse 56 p. 100 à l'égard du second. Signalons sur 64 cas de démence paralytique héréditaire la mention de l'apoplexie cérébrale 16 fois parmi les parents; l'influence maternelle, sans être aussi élevée que le veulent Ullrich et Jung (*Zeitsch. f. Psych.*, t. 35, 1878), sans se chiffrer par le rapport de 39 p. 100 est relevée 14 fois, et l'apoplexie chez la mère figure pour 6 cas. La paralysie générale des individus entachés d'hérédité présente les formes les plus diverses exactement comme chez les sujets indemnes de transmission atavique. Le Dr Mendel a aussi trouvé des exemples de marche rapide dans les cas qui nous occupent; il rapporte précisément une observation de méningo-périencéphalite diffuse, caractérisée par de la mélancolie hypochondriaque, qui aboutit à la mort en neuf mois; deux autres malades succombèrent l'un en deux ans, l'autre en trois ans et demi : Ce sont là trois types cliniques aussi remarquables par l'action de l'hérédité que par l'absence absolue de rémission au cours de la vésanie. Et cependant les rémissions paraissent de beaucoup plus fréquentes dans la paralysie générale héréditaire; sur 16 cas de disparition des phénomènes morbides pendant un laps de temps considérable, M. M... a noté 10 fois l'hérédité de la psychose, tandis que la

proportion des rémissions par rapport au nombre total des paralytiques serait de 34,8 p. 100. Il semblerait également découler de ces études que la paralysie générale héréditaire, si elle dure longtemps, atteint de bonne heure les individus menacés (au-dessous de 30 ans). L'auteur fait ressortir en terminant combien il serait à désirer qu'on se rendît compte de l'évolution de la progéniture engendrée par les pères paralytiques pendant la période d'état de l'affection ; ce serait évidemment le véritable moyen d'apprécier le mode de transmission de l'élément névropathique et les formes qu'il revêt. Sur 5 accouchements observés dans ces conditions et pour lesquels la paternité n'était pas douteuse, 4 des nouveau-nés possédaient des apparences normales ; on ne les a pas suivis plus loin. Quant à la conception, à la grossesse, à la parturition chez la femme paralytique, on en connaît bien des faits. P. K.

XV. La philosophie de l'absurde ; par B. F. C. Costelloe. (*The journal of mental science*, janvier 1881, p. 520).

L'auteur part de ce point de vue que l'absurde, soit dans la force, soit dans le rêve, soit dans la folie, consiste simplement dans une bizarre association des idées. Une idée quelconque en éveille une infinité d'autres, créant ainsi des associations qui sont parfois de pur hasard. L'homme sain d'esprit et à l'état de veille exerce un contrôle sur ce monde de suggestions : il a sur elles un pouvoir d'inhibition, ou mieux d'attention élective, grâce auquel il écarte les idées inutiles, supprime les associations déraisonnables et marche sans entraves vers son but mental. Les gens qui, par caprice ou par organisation, s'abandonnent plus ou moins à ces courants dérivés de la pensée sont des excentriques ; ceux qui par suite de lésions ou de vices organiques sont dépourvus du pouvoir d'exercer l'attention sélective, sont des fous.

Les différences, toutefois, sont nombreuses ; il y a des hommes que certaines associations inusitées d'idées frappent avec une force particulière ; tels sont les hommes de génie, les poètes, et c'est en ce sens qu'on a pu dire que le génie est voisin de la folie ; mais la différence reste capitale, puisque, dans un cas, l'équilibre mental subsiste, tandis que dans l'autre, il est détruit. — Dans un autre ordre d'idées, un calembour, un trait d'esprit, ne sont autres que des associations bizarres et imprévues d'idées.

Les enfants associent volontiers des idées disparates, sans en être choqués, et cela tient à ce que l'expérience ne leur a pas suffisamment appris à différencier l'extraordinaire de l'ordinaire. A ce propos l'auteur entre dans des considérations psychologiques ingénieuses sur les premiers livres, contes de fées, histoires fantastiques, etc., que l'on met entre les mains des enfants; en dépit de ses réserves, il reste peut être un peu trop indulgent pour ce genre de littérature qui brouille dans un jeune cerveau le possible, et, conduit l'enfant plus tard, à accepter avec l'impossible sans discussion et sans effort, la croyance au merveilleux et la notion du surnaturel.

Le rêve offre le type le plus facile à étudier des associations d'idées non contrôlées; dans le sommeil, en effet, le pouvoir d'exercer l'attention sélective est suspendu; mais, comme alors nous ne ramenons plus nos idées, pour les lui comparer, à la réalité comme type, leur absurdité ne nous étonne pas. Dans ce chaos du rêve, pourtant, il y a un lien entre les idées, et ce lien peut quelquefois être découvert, quand le rêve a laissé un souvenir précis; bien plus, vers le moment du réveil, l'attention sélective peut reprendre tout ou partie de ses droits, et c'est ainsi qu'en songe nous tirons parfois des conclusions parfaitement logiques d'une donnée parfaitement absurde. R. DE M. C.

XVI. LE « RESTRAINT » PHARMACEUTIQUE ET L'ALCOOL; par F. PRITCHARD DAVIES. (*The journal of mental science*, janvier 1881, p. 526.)

On sait que la plupart des aliénistes anglais ont adopté les idées de Conolly et renoncé, à peu près complètement, à l'égard des aliénés, à l'emploi des moyens de contention même les plus bénins. Le D[r] Pritchard Davies approuve cet abandon, mais il regrette que le « restraint » mécanique n'ait disparu que pour être remplacé par le « restraint » pharmaceutique. Il dénonce la morphine, le chloral, l'hyoscyamine, comme des moyens de contention dont la douceur n'est qu'apparente; chaque période de repos ainsi obtenue est, à ses yeux, un coup de plus porté à l'organisme, un pas de plus vers sa destruction finale : dans les cas aigus, les stupéfiants prolongent la maladie; dans les cas chroniques, ils écartent tout ce qui peut rester d'espoir de guérison.

Dans l'important asile qu'il dirige, celui du comté de Kent,

l'auteur a complètement renoncé à l'emploi des calmants; il a fait cette réforme à l'insu des gardiens, qui, fort amis de leur propre repos, réclament toujours des narcotiques pour les malades confiés à leurs soins; aux divers hypnotiques, il a substitué des médicaments indifférents tels que l'eau de menthe, la macération de quassia, et ses malades sont demeurés calmes.

Mais, s'il a pu ainsi suspendre l'emploi de « restraint » pharmaceutique, c'est que, parallèlement à celle-ci, il introduisait dans son asile une autre réforme, la suppression absolue dans le régime alimentaire des boissons alcooliques, dont l'usage est, souvent, à son point de vue, la véritable cause de l'excitation chez les aliénés; du jour où il a remplacé, la bière, pourtant légère, que buvaient les malades, par de l'eau, il a vu le calme s'établir dans l'asile, sans le secours des agents hypnotiques.

Cette substitution peut être faite sans détriment pour la santé des malades : M. Pritchard Davies s'en est assuré en les pesant régulièrement avant et après l'adoption du nouveau régime. R. de M. C.

XVII. La centralisation de l'énergie; par Edwin Wooton. (*The journal of psychological medicine and mental pathology.* New series, vol. VI, part. 2, p. 201.)

Pour établir les lois de la contralisation de l'énergie, M. E. Wooton s'est aidé de l'étude comparative du développement du système nerveux dans la série animale, et aussi de l'étude des propriétés élémentaires de la matière vivante. Partant de ce principe que le protoplasma est doué de toutes les fonctions vitales, en dehors même de toute transformation absolue en tissus distincts, il pense que les systèmes nerveux, musculaires, etc., ne sont autre chose que le résultat de processus par lesquels certaines cellules s'approprient les fonctions communes dont jouit le protoplasma; c'est une spécialisation fonctionnelle, grâce à laquelle le tissu s'approprie à la fonction, qui provoque la spécialisation des tissus, et, comme le dit l'auteur « la vie est la cause de l'organisation ».

Les conclusions du mémoire, en ce qui touche, à proprement parler la centralisation de l'énergie, sont les suivantes :

Il y a dans toute la série animale une centralisation graduellement croissante d'énergie dans certains points du corps. Cette centralisation s'accompagne d'une différenciation de structure des tissus. En même temps que se réalisent ces deux condi-

tions, il se produit une spécialisation des propriétés, primitivement combinées, du protoplasma, lesquelles passent à l'état de fonctions distinctes et plus parfaites.

La perception et la volition sont des propriétés du protoplasma le plus simple; elles trouvent d'abord un siège spécialisé dans un ou plusieurs ganglions : elles acquièrent ensuite plus de perfection dans un ganglion, le ganglion céphalique. Ce ganglion envoie en arrière une expansion, avec laquelle il forme l'axe cérébro-spinal, lequel revêt alors la totalité de certaines propriétés qui, antérieurement, étaient communes aux ganglions. Graduellement, l'axe centralise ces propriétés dans extrémité antérieure et dans le ganglion céphalique. En même temps que s'opère cette centralisation, la fonction réflexe des ganglions non céphaliques se propage dans la moelle, et, avec cette propagation coïncide un perfectionnement de structure du système nerveux tout entier. Par conséquent, dans toute l'échelle des invertébrés et des vertébrés inférieurs, la perception et la volition ne sont pas confinées dans le ganglion céphalique ou cerveau. R. DE M. C.

XVIII. L'INSPECTION DES ASILES; par NATHAN ALLEN (de Lowell, Massachusetts.) (*The journal of psychological medicine and mental pathology*. New series, vol. VI, part. 2, p. 189.)

M. Nathan Allen se plaint de l'insuffisance du système d'inspection des asiles publics d'aliénés aux États-Unis, et, il faut bien reconnaître que, d'après les renseignements qu'il donne à l'appui de son opinion, ce système paraît à peu près illusoire. Il entre dans des considérations plus étendues qu'originales, sur la nécessité d'une surveillance régulière et consciencieuse des asiles dans le quadruple intérêt des asiles eux-mêmes, des aliénés, de leurs parents ou amis, et enfin de la prophylaxie ou de la guérison de la folie. La nomination dans chaque État d'inspecteurs peu nombreux, mais compétents, consciencieux et suffisamment rémunérés, lui paraît le meilleur remède au fâcheux état de choses qu'il signale. R. DE M. C.

XIX. OBSERVATION DE DÉLIRE ÉPILEPTIQUE; COEXISTENCE CHEZ UN ÉPILEPTIQUE D'UN DOUBLE DÉLIRE : L'UN, CHRONIQUE AVEC IDÉE DE PERSÉCUTION; L'AUTRE, DE NATURE MYSTIQUE, PASSAGER ET CONSÉCUTIF AUX ATTAQUES; par GARNIER; (*Gaz. hebdomad. de méd. et de chirurgie*, 27 février 1880.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICO-PSYCHOLOGIQUE

Séance du 27 juin 1881. — Présidence de M. Luys.

Après le dépouillement de la correspondance, le président se lève et annonce à peu près en ces termes la mort de M. Marchant.

M. Luys. J'ai la douloureuse mission de vous annoncer, messieurs, la mort du docteur Marchant, qui vient de succomber assassiné, en plein exercice de ses devoirs professionnels, par un de ses malades. Ancien élève d'Esquirol, il était depuis vingt ans membre de la société médico-psychologique; et mort sur la brèche, il laisse un fils qui a déjà marqué sa voie dans une autre direction. Puissent ces quelques paroles être un adoucissement à la douleur légitime de son fils.

M. Lunier. M. Foville, en tournée d'inspection à l'asile de Toulouse, a bien voulu se charger de représenter la Société médico-psychologique aux obsèques de M. Marchant.

M. Motet, secrétaire général, donne lecture du discours suivant qui a été prononcé sur la tombe par M. Foville :

Messieurs,

C'est à bien des titres que m'incombe le douloureux devoir d'adresser un dernier adieu au docteur Marchant.

Inspecteur général du service des aliénés, je dois dire combien l'administration se sent péniblement émue par la catastrophe sanglante qui vient de frapper à mort le directeur de l'asile de Braqueville, au milieu de son service d'hôpital, c'est-à-dire au champ d'honneur du médecin.

Le bureau de la Société médico-psychologique de Paris, aussitôt qu'il a connu la fatale nouvelle, a manifesté le désir d'être représenté dans cette funèbre cérémonie, et, ayant l'honneur de faire partie de cette Société, je m'empresse d'exprimer ici la sympathie unanime de ses mem-

bres pour un de leurs collègues les plus anciens et les plus appréciés. Je dois aussi lui rendre le même hommage au nom de l'association confraternelle des médecins aliénistes de France.

Enfin, ami personnel du docteur Marchant, j'apporte sur sa tombe le tribut de tous mes regrets, de toute ma sympathie pour un homme qui m'a connu dès ma plus tendre enfance, dont j'ai eu l'honneur de devenir le confrère et le collègue, et qui ne m'a jamais ménagé les marques de son estime et de son affection.

Au moment où sa laborieuse carrière se termine par un coup aussi imprévu et aussi lamentable, comment ne pas se rappeler que le docteur Marchant n'est qu'une des victimes, malheureusement trop nombreuses, de la profession à laquelle il avait consacré sa vie.

Il y a vingt-cinq ans, le docteur Geoffroy, médecin en chef de l'asile d'Avignon, mourait subitement, immolé par un épileptique, auquel il n'avait cessé de donner des soins assidus. Depuis, l'Italie, l'Angleterre, peut-être d'autres pays encore, ont eu à déplorer des malheurs semblables.

Vous le voyez, messieurs, le martyrologe de la médecine aliéniste était déjà bien rempli; il compte aujourd'hui une page de plus, et il est bien à craindre que ce ne soit pas la dernière.

Que de choses dans la funeste catastrophe qui nous réunit au bord de cette tombe, sous les murs même de l'asile dont M. Marchant a été en grande partie le créateur, dont il n'a jamais cessé d'être le chef plein de dévouement et d'activité.

C'est d'abord une perte irréparable pour son jeune fils que tout le monde aimait et estimait déjà, que tout le monde aimera davantage encore, après un pareil malheur. Que pouvons-nous faire aujourd'hui pour lui? Partager sa douleur, car nous savons que nous serions impuissants à le consoler.

C'est ensuite un deuil profond pour la famille médicale et, en particulier, pour la corporation des médecins des asiles des aliénés. Quel chagrin pour eux de voir se terminer ainsi la carrière de leur doyen, du dernier des élèves d'Esquirol qui fut encore en exercice!

Mais c'est surtout un enseignement pour tout le monde, et, à ce titre, le retentissement de la triste cérémonie à laquelle nous assistons, devrait s'étendre bien au delà de cette enceinte et de cette ville.

Quoi de plus frappant que de voir démontrés, par une éloquente expérience, les dangers journaliers, peu connus du public, et pourtant bien réels, auxquels ne cessent d'être exposés les médecins voués au traitement des maladies mentales! Personne n'hésite à rendre hommage au courage médical qui se déploie sur le champ de bataille ou au cœur des épidémies; le même respect n'est-il pas légitimement dû au courage modeste et obscur du médecin d'asile qui, chaque matin, sans paraître se douter qu'il y a une sorte d'héroïsme à agir ainsi, commence la visite de ses malades, et ne sait pas s'il est bien certain d'en revenir vivant? Et parfois, vous le voyez, il n'en revient pas!

Y a-t-il beaucoup de manières plus nobles d'accomplir son devoir, et le danger est-il moindre parce qu'il est de tous les jours et de tous les instants!

Ne croyez pas cependant, messieurs, que personne, dans ce groupe trop souvent méconnu d'hommes studieux et dévoués, se laisse intimider par le funèbre exemple que nous déplorons tous aujourd'hui. Ce

que les médecins d'asile ont fait jusqu'à ce jour, ils continueront à le faire sans défaillance et sans hésitation.

Ils savent que les infortunés malades dont la raison égarée peut armer le bras ont besoin de leurs soins et de leur zèle, ils savent qu'ils sont presque seuls à comprendre, j'allais dire à aimer, les aliénés. Ils savent enfin, que c'est à la fois leur devoir, leur honneur de tout sacrifier aux malades qui leur sont confiés, et ils continueront à accomplir ce devoir, dussent-ils aussi en mourir.

Marchant leur aura ouvert la voie. La terre va recouvrir à nos yeux ses derniers restes, mais sa mémoire vivra regrettée et honorée. Son nom ne sera oublié, ni de nous qui l'avons connu, ni de ceux auxquels nous apprendrons à le connaître.

Ce discours est accueilli par d'unanimes applaudissements, et le président remercie le secrétaire général d'en avoir donné lecture à la Société.

M. Lunier. Je puis vous donner les renseignements complémentaires que je viens de recevoir sur ce douloureux accident. Je vous les donnerai d'autant plus volontiers, que la presse intransigeante s'est plu à travestir les faits et à dénaturer la vérité, et qu'il est bon de protester contre ses allégations.

Il y a sept ou huit mois un capitaine fut mis en disponibilité pour différentes raisons. Quelques mois après, à la suite de menaces qu'il avait adressées au général, l'autorité militaire le fit arrêter et mettre dans une prison ou on lui laissa ses armes, qui se composaient de deux ou trois revolvers, dont l'un de très petit calibre.

Un mois après, à la suite d'une enquête médico-légale, ce capitaine fut envoyé à l'asile de Braqueville, où il arriva encore armé. On le fouilla, sans toutefois le faire deshabiller et on lui enleva les revolvers qu'il portait dans les poches, sans s'apercevoir qu'il en conservait un autre très petit, dissimulé dans un repli de sa paroi abdominale. C'est ainsi que pendant vingt jours, il put conserver cette arme sur lui. Le 18 au matin, à une visite particulière que lui faisait Marchant accompagné de son surveillant, le malade réclama sa sortie avec plus d'insistance qu'à l'ordinaire. Le médecin lui répondit par ces paroles d'espérance et d'encouragement que nous donnons à ces malheureux, et sortait de la chambre en lui promettant de revenir le voir, lorsque le capitaine, profitant du moment où Marchant se retournait, lui mit familièrement une main sur l'épaule et de l'autre lui tira un coup de revolver à bout portant. La balle fractura l'occipital et détermina des accidents cérébraux qui en trois jours enlevèrent notre malheureux confrère. J'insiste sur ces faits, parce qu'un journal politique qui raconte l'accident prétend que la victime a succombé à la suite d'une vengeance méritée.

Pour bien comprendre ce langage, il faut savoir que cet officier après sa mise en disponibilité s'était retiré dans une petite cam-

pagne des environs de Toulouse, où il s'occupait de politique; il était devenu rapidement le chef du parti intransigeant. C'est sur ces entrefaites qu'il fut sequestré. Aussi ne manqua-t-on pas de dire qu'il n'était pas aliéné, et qu'il avait été arrêté pour des raisons politiques.

J'ajouterai en terminant que je viens de recevoir une lettre d'un confrère, le docteur Bonnet, de Châlons, qui lui aussi, vous le savez, a failli mourir dans des circonstances analogues : Il propose qu'on fasse une souscription pour élever un monument à la mémoire de Marchant, et s'inscrit pour une somme de cinq cents francs.

Cette idée est évidemment bonne, mais elle est aussi d'une exécution difficile, et je crois qu'il faudrait mieux que la Société trouvât un autre moyen de rendre un dernier hommage au membre qu'elle vient de perdre. Marchant a demandé à être enterré dans l'asile qu'il dirigeait depuis de longues années, peut-être pourrions-nous en nous entendant avec la famille contribuer par un moyen quelconque au tombeau qui lui sera élevé.

(Une commission composée de MM. Lunier, Foville, Dagron, Bouchereau et Christian est chargée d'étudier ce projet.)

Prix Aubanel. M. Motet rapporteur de la commission du prix Aubanel, propose de modifier pour cette année le programme du concours. Après une courte discussion, la rédaction suivante est adoptée :

La Société médico-psychologique décernera, en avril 1882, un prix d'une valeur de *trois mille francs*, au meilleur travail imprimé ou manuscrit sur un sujet de médecine mentale.

Les ouvrages imprimés ne devront pas avoir été publiés depuis plus de trois ans et devront être adressés au secrétaire général avant le 31 décembre 1881. En cas de doute sur le jour de l'impression, on prendra, comme date officielle, celle du jour du dépôt de l'ouvrage à l'Imprimerie nationale. — Les manuscrits ne seront pas tenus au secret du nom. — Les membres titulaires de la Société sont exclus du concours.

M. Doutrebente donne lecture de son rapport sur la candidature du Dr Régis, qui est nommé à l'unanimité membre correspondant.

M. Motet. J'ai à vous entretenir d'un fait clinique que je viens d'observer, qui me paraît assez intéressant pour attirer votre attention, et qui présente en outre de l'actualité, car il touche par un de ses côtés à l'affaire de Mme Eyben dont on parle beaucoup en ce moment. Il s'agit du gardien du passage des Panoramas où fût arrêtée cette dame. Cet individu dans son état de santé habituel exerçait ses fonctions avec régularité, sans avoir jamais donné lieu à aucune plainte. Voyant un jour une femme dont les allures lui paraissaient suspectes, et jaloux de conserver au passage dont il avait la surveillance une réputation sans tache, au point de vue de la moralité, il

signala cette femme aux agents des mœurs, et c'est sur ses indications qu'elle fut arrêtée. Or cette femme était Mme Eyben. Le lendemain grand émoi dans les journaux politiques. Notre homme est assailli de reporters qui lui demandent des détails exacts sur l'incident; quelques-uns même, paraît-il, le menacent d'une révocation et lui font des prédictions sinistres, sur la responsabilité qu'il encourt d'avoir désigné une femme honnête à l'autorité administrative. Sous ces influences, il est pris tout à coup d'un accès de délire que je caractériserai tout à l'heure et doit interrompre son service pendant quelques jours. A son retour dans le passage, tout lui semble changé, les boutiquiers l'évitent, les figures des passants s'assombrissent, on chuchote sur son compte et en somme il croit s'apercevoir que les gens qu'il fréquentait habituellement, ont été prévenus contre lui, pendant son absence. Le soir il rentre chez lui, passe la nuit sans sommeil et le lendemain matin, vient reprendre son service; mais s'apercevant encore du changement des esprits à son égard, il se rend chez son collègue, qui n'était pas encore levé et demande à lui parler avec insistance. Il est reçu par la fille de l'autre gardien qui l'accompagne dans la chambre de son père. A peine entré il la repousse et s'avance vers son collègue un revolver à la main, en lui criant : « *Tu m'as trahi cette nuit.* » Le père et la fille purent heureusement le désarmer et la tentative de meurtre n'a pas abouti, il fut arrêté aussitôt et conduit à Mazas, où le juge d'instruction trouvant quelque chose d'insolite dans l'exécution de ce crime me pria d'en examiner l'auteur. Cet individu me raconta son affaire, à la façon délirante habituelle des persécutés; mais, comme un persécuté n'en arrive pas d'emblée à être persécuteur, il fallait évidemment qu'il fût intervenu un élément nouveau pour hâter l'éclosion de ce délire. J'ai retrouvé cet élément dans les antécédents du malade. Il avait en effet les habitudes des gardiens de passage et, chaque matin, il se laissait inviter par les domestiques qui ouvraient leurs magasins à aller boire le vin blanc et la goutte avec eux.

C'est ainsi qu'il s'imbibait lentement sans avoir jamais présenté aucun signe d'alcoolisme, avant le jour de l'affaire Eyben. Mais ce jour là les inquiétudes que lui causèrent cette arrestation et les émotions morales qui en furent la conséquence, déterminèrent ce que j'appellerai une sorte de traumatisme moral, qui agissant à la façon d'une pneumonie, par exemple ou d'un traumatisme quelconque, développa de toutes pièces un accès de délire alcoolique.

Quand, à la suite de l'arrestation de Mme Eyben, cet homme dut interrompre son service, il présentait tous les signes de ce délire, voyait des figures grimaçantes sur les murs, des taches de sang sur le parquet, entendait des menaces : « *Faut qu'il y passe !* » lui criait-on dans les oreilles. Le jour où il reprit son service, il était loin d'être guéri, il notait un changement dans l'attitude des boutiquiers du

passage; il pensait, suivant son expression, que *la franchise d'autrefois n'y était plus*, et se demandant alors quel pouvait bien être l'auteur de cette malveillance, il soupçonna son collègue. Des soupçons à la vengeance, il n'y a qu'un pas; il le franchit, et s'armant d'un revolver il en arriva rapidement à la tentative de meurtre pour laquelle il a été arrêté. Ainsi donc nous nous trouvons en présence d'un homme habitué à une mauvaise hygiène, chez lequel il a suffi d'une émotion morale pour rompre son équilibre intellectuel et le faire entrer dans un délire actif.

J'ai cru devoir conclure à la séquestration à cause de la marche vers la chronicité des accidents que présentait ce malade.

M. Lolliot demande si cet individu n'aurait pas par hasard présenté déjà quelques accidents alcooliques avant l'arrestation de Mme Eyben.

M. Motet. Il faisait bien son service, mais il était sous l'imminence du délire dans lequel il est entré par ce que l'on pourrait appeler la « porte de l'anxiété ». J'ai vu souvent à Mazas des ivrognes présenter quelques jours après l'arrestation du délirium tremens sous l'influence de la séquestration et de leurs préoccupations légitimes au sujet des délits qui l'avaient motivée.

M. Lunier a vu un exemple semblable chez un individu qui prenait tous les jours un quart de litre de rhum; il a présenté un jour du délire alcoolique sous l'influence d'une émotion morale.

L'impaludisme prédispose également des accidents comparables; ils se développent sous l'influence d'une blessure comme l'a fait ressortir M. Verneuil dans une de ses communications au congrès d'Alger.

M. Luys fait passer sous les yeux de la Société quelques pièces anatomiques durcies destinées à prouver une fois de plus que le langage est bien localisé dans la troisième circonvolution frontale du côté gauche et qu'une lésion siégeant en ce point détermine l'aphasie tandis qu'une lésion de la région correspondante à droite ne s'accompagne d'aucun trouble du langage.

M. Magnan. Je vois bien sur une de ces pièces que le pied de la circonvolution de la troisième frontale est atteint, mais j'y vois aussi que la lésion s'étend plus loin et enveloppe l'insula; de sorte que si ce cerveau localise le langage dans l'hémisphère gauche, il ne prouve pas la localisation dans la troisième circonvolution frontale, j'insiste sur ce fait parce que j'ai observé maintes fois des aphasiques ne présentant que des lésions rigoureusement limitées à l'insula et dont la troisième frontale était saine.

M. Luys. Je m'associe à cette manière de voir et je dois même ajouter que les cerveaux qui ont servi à Broca de base pour ses recherches n'ont pas été sectionnés, de sorte qu'il se peut très bien qu'on puisse les ranger dans la catégorie des faits que signale

M. Magnan, parce que Broca s'est contenté de constater une destruction de la troisième circonvolution frontale, sans s'assurer de l'état de la région voisine et en particulier de l'insula.

Je vous fais passer sous les yeux d'autres pièces anatomiques qui tendent à prouver que les impressions acoustiques ont pour localisation les lobes postérieurs et plus rigoureusement le lobule triangulaire. Ce cerveau est celui d'une femme sourde pendant de très longues années qui présente une lésion en ce point. Je fais depuis longtemps les mêmes recherches sur les aveugles sans avoir trouvé rien de précis. Je ne crois cependant pas que le pli courbe soit, comme Ferrier l'a indiqué, le siège des impressions visuelles.

M. Delasiauve. J'ai vu une fois la destruction de tout le lobe occipital chez un individu qui entendait très bien.

Marcel Briand.

XIIIe CONGRÈS DES ALIÉNISTES DE L'ALLEMAGNE DU SUD-OUEST.

SESSION DE KARLSRUHE

Séance du 16 octobre 1880.

M. le curateur, Fischer aîné, ouvre la séance à trois heures de l'après-midi par des paroles de bienvenue. Sa première pensée appartient à la mémoire de MM. Dick, Binswanger et Crailsheim, qui ont succombé depuis la dernière réunion : l'assistance se lève en masse en leur honneur. La présidence est décernée par acclamations à M. Fischer aîné ; MM. Kreuser et Zacher sont désignés comme secrétaires. M. Furstner commence la série des communications par la lecture d'un mémoire sur le *Délire aigu* [1].

M. Jolly présente un travail sur la *Prévoyance de l'Etat à l'égard des épileptiques*. Voici le système qu'il recommande : 1° faciliter par des policliniques gratuites le traitement des épileptiques pauvres encore capables de gagner leur vie ; — 2° adjoindre à tous les grands hôpitaux des divisions spéciales où l'on recevrait ceux d'entre eux pour le moment incapables de travail, mais qui, à défaut du rétablissement complet, pourront peut-être reprendre des occupations ; — 3° admettre les épileptiques aliénés dans les établissements d'aliénés ; — 4° installer les épileptiques incurables et

[1] Nous en présentons l'analyse dans ce numéro, p. 273.

incapables de travail, selon les conditions locales, dans les établissements d'infirmes ou hospices, qui devront posséder des divisions adaptées à ce but. Les épileptiques déments et imbéciles qui ne sont point agités pourraient être également reçus dans ces établissements; — 5° l'épilepsie de l'enfance nécessite l'institution de sections spéciales annexées aux asiles d'idiots actuels.

La discussion qui s'engage à propos de ces conclusions décèle deux courants d'idées. Les uns, avec M. Kirn, admettent dans les asiles mixtes les épileptiques incurables psychopathiques ou non; les autres, avec MM. Fischer, Fürstner, Stark, se rallient aux propositions faites, tout en faisant remarquer que la plupart des asiles possèdent déjà des locaux disposés pour les épileptiques (M. Stark), qu'on n'a pas besoin de préparatifs spéciaux pour disposer au rez-de-chaussée des services d'épileptiques avec les chambres d'isolement habituelles (M. Jolly), et qu'enfin cette section doit être confiée au chef de la division des aliénés de l'hôpital (MM. Jolly et Fürstner).

A propos du traitement, M. Fischer demande qu'on expérimente le *bromure d'ammonium*, dont il aurait, avec de faibles doses, obtenu de meilleurs résultats qu'à l'aide du bromure de potassium : ce médicament affranchit des sensations désagréables imputées au K. Br.

M. Kirn fait une communication concernant les *perturbations mentales observées dans les établissements pénitenciers* [1]. — La séance est levée à six heures du soir.

Séance du 17 octobre 1880. — Présidence de M. Jolly.

M. Furstner montre des préparations microscopiques concernant les altérations musculaires rencontrées par lui dans le délire aigu.

M. Schule communique une *Etude sur le traitement des aliénés malpropres.* (V. l'*Allg. Zeit.*, t. XXXVI.) La discussion s'engage.

M. Furstner, ayant observé que les maniaques au début ne gâtent généralement que la nuit, a fait des essais d'éclairage brillant des dortoirs sans résultats. La suppression de l'isolement est un moyen plus sûr. — La constipation est d'ailleurs souvent une cause de malpropreté chez les monomaniaques et principalement chez les femmes atteintes de folie sexuelle, parce qu'elles cherchent, à l'aide des doigts, à se débarrasser des matières (indication tranchée). — Les appareils mécaniques ne sont utiles que pour arriver à permettre le maintien des malades dans la société.

M. Stark, après un essai en pure perte de l'hyoscyamine (quatre cas), se rallie également à l'existence en commun.

[1] Nous en donnerons bientôt l'analyse.

M. Jolly, moins sévère à l'égard des moyens de coercition que M. Fürstner, redoute moins que lui les narcotiques.

M. Furstner maintient son opinion contre toutes les objections qu'on lui oppose.

L'ordre du jour appelle la description du *plan agrandi de l'asile de Stéphansfeld* et du *plan de l'asile de Hördt*, par M. Stark, qui y ajoute des développements historiques et matériels.

Le mémoire de M. Roller sur les *Racines spinales des nerfs sensoriels cérébraux* sera analysé.

M. Jolly présente au Congrès une *électrode*, destinée aux *applications céphaliques*, inventée par le Dr Witkowski, de Strasbourg. Aplatie, elle mesure 10 centimètres de long sur 5 de large et est revêtue d'une éponge. En somme, elle n'est qu'une modification de l'électrode qu'Erb a recommandée pour la moelle, seulement elle a reçu une incurvation longitudinale qui correspond à peu près à la convexité du front. Composée d'une lame de fer-blanc mince et flexible, elle s'adapte en outre à toutes les courbures, de sorte que son usage est compatible avec toutes les régions, telles les articulations. Elle a permis de constater que l'électrothérapie céphalique chez les aliénés réussit surtout quand on emploie des courants faradiques; ils constitueraient fréquemment un palliatif très remarquable contre les douleurs ou autres sensations pénibles.

L'assemblée choisit de nouveau Karlsruhe pour lieu de sa prochaine réunion et désigne encore MM. Fischer aîné et cadet comme organisateurs-curateurs. Elle propose comme sujets de sa prochaine session : 1° la question des cellules capitonnées : rapporteur, M. Fischer aîné ; — 2° le traitement des états d'agitation par les enveloppements hydropathiques : rapporteur, M. Fürstner. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. — Gericht. medic.*, t. XXXVIII, 1881.)

P. K.

SOCIÉTÉ PSYCHIATRIQUE DE BERLIN

Séance du 15 décembre 1881.

La séance est ouverte à deux heures de l'après-midi.

A la suite de ses communications d'ordre administratif, M. le président Lœhr invite le Dr Dörrenberg à rédiger le procès-verbal de la séance aux lieu et place du Dr Schœfer, empêché par la maladie.

La Société reçoit comme membres titulaires les Drs Reinhardt, Stenger et Schmidt.

Le Dr O. MULLER communique à la Société un cas de *gynécophobie.* — A côté des craintes ou angoisses psychiques qui se montrent comme épiphénomènes dans les psychoses d'ordres divers (mélancolie, monomanie exaltée, paralysie progressive), il en est qui constituent la manifestation principale, voire la seule de l'aliénation : exemple, l'agoraphobie. Ainsi, l'observation en question concerne un homme de soixante-trois ans appartenant à une classe sociale élevée, entaché d'hérédité névropathique, mais jouissant, à part quelques perturbations digestives, d'une bonne santé. Récemment, en même temps que s'exagéraient les phénomènes gastriques, se montraient de l'insomnie et une hypochondrie croissante. Bientôt des accès d'agitation violente, suivis de fatigue et de dépression, faisaient place au symptôme caractéristique. La vue ou simplement l'ouïe d'une personne du sexe féminin fait entrer le malade en la plus vive agitation. Bien que conservant pour sa propre femme les sentiments d'affection et de respect les plus vifs, il a dû s'en séparer; d'ailleurs, elle est la seule à laquelle il pense et dont on puisse lui parler sans provoquer ses crises, qui consistent en palpitations cardiaques, émotion, rougeur faciale, sécheresse linguale, borborygmes abdominaux, nausées, vomituritions, propension à la diarrhée : tels absolument les effets d'une peur effroyable, brutale. Grande excitabilité sensorielle : le malade vit dans un milieu sombre; en proie à l'insomnie ainsi qu'aux phénomènes d'inappétence progressifs, il devient de plus en plus agité et casanier. C'est là le quatrième des accès depuis l'âge de vingt-cinq ans; tous semblables, ils ne l'empêchèrent pas, tant la guérison fut complète, de se marier deux fois, à trente et cinquante-huit ans. L'analyse clinique révèle l'intégrité de l'entendement, une hypochondrie exempte de mélancolie et d'idées monomaniaques; il existe un *catarrhe gastro-duodénal chronique* dont l'exacerbation a précédé l'état hypochondriaque. Insistant sur les palpitations cardiaques, les crises émotives, l'érythème persistant de la région cervicale, la fréquence de la miction, les tremblements musculaires des extrémités inférieures qui se montrent souvent à la suite de longues promenades, les vomissements, les nausées, la diaphorèse observés, le Dr Müller rattache l'ensemble de ces phénomènes à des anomalies du système vasomoteur et probablement aussi à de la dyscrasie hématique. Pour lui, le cerveau et la moelle sont affectés sympathiquement, par action réflexe; mais, en outre, il faudrait tenir compte du vice de nutrition engendré par l'état des organes digestifs. Les intervalles de santé complète, somatique et psychique, qui se chiffrent par des années, concourent à pareille interprétation, ainsi qu'à l'admission d'un pronostic favorable. Rapprochant enfin la symptomatologie présente de celle de l'hydrophobie, il se

demande si les deux affections n'auraient pas une genèse commune, toute dans des troubles de l'hémopoïèse, dans la dystrophie du système nerveux, dont nous ignorons autant la nature que nous les dénommions ainsi ou sous le titre de dyscrasie vasculaire spécifique. Seulement, ajoute-t-il, il reste à expliquer comment un homme bien doué, cultivé, bien développé, jouissant d'une vigoureuse complexion, peut être affecté passagèrement d'une névropathie si particulière et qui constitue pour lui un cruel tourment en même temps qu'une indéchiffrable énigme. Le seul enchaînement seméïologique qu'il faille considérer comme fondamental, c'est la greffe du syndrome gynécophobie sur un élément hypochondriaque.

Le *débat* auquel la lecture de ce travail donne lieu roule avant tout sur la classe nosographique dans laquelle la gynécophobie peut ou non rentrer.

MM. Edel, Hirsch, Jastrowitz, la considèrent comme une *conception irrésistible*. Ils se basent : le premier, sur une observation d'un collègue de Berlin dans laquelle la psychophobie alternait avec des conceptions irrésistibles; le second, sur ce fait que la vue des femmes trouble le malade (conception monomaniaque); M. Jastrowitz la compare au « *mal de toucher* ».

Ces assertions sont combattues par M. Muller, qui invoque que, chez ce malade, c'est une sensation générale qui domine l'idée du sexe, sensation d'anxiété semblable à celle que des gens, d'ailleurs courageux, éprouvent au moment d'un examen; en outre, il suffit de citer un nom de femme pour provoquer le même syndrôme. Enfin, toutes les formes de psychophobie, qu'elles s'appellent agoraphobie, mal de toucher, gynécophobie, sont caractérisées par cette particularité que les malades n'en sont pas constamment saturés, qu'ils n'en parlent pas toujours. Ceci permet déjà d'établir un groupement, quoique, comme le fait ressortir M. Mendel, l'explication nous en soit encore interdite. Quant au rejet par ce collègue de la comparaison avec l'hydrophobie, M. Müller prétend non pas avoir en vue la genèse virulente, mais simplement baser son parallèle sur la généralisation de l'angoisse dans les deux maladies, de même que dans les intoxications par l'oxyde de carbone. La bénignité du pronostic, démontrée par les évolutions antérieures, lui fournit un autre argument contre l'opinion de la conception irrésistible mise en avant.

M. Mendel combat la théorie pathogénétique des troubles vasomoteurs; il fait ressortir qu'à ce compte, la psychophobie devrait être produite par bien des maladies : citons la maladie de Basedow. A ce propos, M. Muller rappelle que la pression épigastrique engendre, elle aussi, de légers états d'anxiété, et M. Jastrowitz met en évidence que les sensations anormales de la région stomacale

sont communes aux affections de ce groupe; il rappelle les symptômes psychiques qui surviennent dans les gastropathies.

M. Gock. A-t-on dirigé des essais thérapeutiques contre les troubles vasomoteurs? — Sur la réponse négative de M. Müller, il rappelle que l'atropine, employée en un cas semblable par M. le professeur Wagner, cas considéré par ce maître comme une hystérie chez l'homme, avait plutôt aggravé l'état du malade. — C'est précisément ce qui est arrivé ici, le malade ayant été traité par M. Wagner : ne serait-ce pas la même observation que celle qu'évoque M. Gock ?

La communication présentée par le Dr Richter sur les *Malformations dans les maladies mentales* sera publiée *in extenso*. Ce travail, qui ne comprend pas les idiots, entraîne la conclusion que *c'est dans la paralysie générale que l'on rencontre le moins de malformations,* par comparaison avec les autres psychoses.

Le Dr Dorrenberg expose à la Société le résultat de ses observations sur les *Effets de l'hyoscyamine chez les aliénés*. Ces essais concernent dix malades, se décomposant en : une manie primitive récente, deux manies périodiques, quatre agitations dans des cas de perturbation mentale chronique et secondaire, une mélancolie avec agitation, une katatonie de Kahlbaum, une hyperkinésie alcoolique. L'injection hypodermique de 2 milligrammes d'hyoscyamine amorphe diminue d'abord la fréquence du pouls (de huit pulsations par minute), abaissant la température de 0°,3; trois quarts d'heure à une heure et demie après, les phénomènes remontent au pair ou même s'accélèrent. Quand on a pratiqué cette injection matin et soir pendant huit jours, on remarque que la chute du pouls et de la température, de moins en moins accentuée, cède la place à une élévation. L'injection de doses élevées à d'assez grands intervalles (dose de 10 milligrammes par jour) exerce une influence sédative d'autant plus prononcée que l'agitation a moins envahi la sphère mentale (psychoses propres), Le *résultat est très prompt sur l'agitation motrice de nature alcoolique;* 10 milligrammes amenèrent une *sédation* en un quart d'heure ou une demi heure; l'injection ne dut être répétée que le second jour : le calme était complet par l'absorption de semblables doses tous les deux jours, si bien qu'après un traitement de huit jours, on obtenait un calme de quatre jours; à la suite d'un traitement de quatorze jours, le repos durait cinq jours. Dans le cas de katatonie, 10 milligrammes ont déterminé constipation et rétention d'urine opiniâtres (paralysie des sphincters par intoxication).

Discussion :

M. Richter, trouvant que l'hyoscyamine est dangereuse (action sur le cœur et collapsus à 3 milligrammes), préfère l'associer à la morphine : 5 milligrammes de chaque produisent une narcose plus pro-

fonde que celle du chloroforme. Confirmation de M. Schröter, qui pense que la morphine est peu fidèle. Toutefois, M. Richter emploierait l'hyoscyamine dans les cas où la morphine n'agit plus et alors que le chloral est rejeté, parce que l'assuétude à l'hyoscyamine se montre moins facilement.

MM. Dörrenberg et Mendel n'en ont pas remarqué de fâcheux résultats. Ce dernier fait observer qu'il faudrait, en de pareils cas, tenir compte de l'impureté de la préparation et du mauvais état de la nutrition des malades. Il constate, comme un fait nouveau, son action sur les évacuations et pense que son usage s'applique aux plus violentes agitations, puisqu'elle a agi à des doses de 6 et 7 milligrammes, tandis que la morphine et le chloral avaient échoué.

Le Dr Hans Lœhr clot la séance par la lecture d'un travail sur les *Granulations de Pacchioni* [1].

La prochaine séance est fixée au 15 mars 1881. (*Allg. Zeitsch. f. Psych. u. psych. — Gericht. medic.*, t. XXXVIII, 1881.) P. K.

BIBLIOGRAPHIE

III. *La Fièvre :* Etude de physiologie normale et pathologique; par H.-C. Wood. (*Bibliothèque smithsonienne*, n° 357. Philadelphie et Londres, Lippincott et Cie, novembre 1880), in-4° de 258 pages avec figures et 5 planches noires.

L'important travail de M. Wood, sur la fièvre et sur sa physiologie pathologique, contient la relation d'un grand nombre d'expériences; la plupart ont trait à des lésions cérébrales ou médullaires provoquées chez des animaux, et rentrent à ce titre dans le cadre de la neuro-pathologie.

L'auteur a divisé son mémoire en quatre chapitres principaux. Il étudie successivement : les symptomes de la fièvre,

[1] Ce travail se trouvera dans l'une des revues analytiques.

les moyens à l'aide desquels l'organisme animal établit l'équilibre entre l'accroissement et la diminution de la calorification; les phénomènes thermiques de la fièvre et la théorie de la fièvre constituent les deux derniers chapitres.

I. L'élévation de la température extérieure peut amener la mort par suite de troubles cérébraux, c'est le cas du coup de chaleur (Ch. Vallin, *Archives gén. de Méd.* 1871). M. Wood a commencé par confirmer ces recherches dans les deux séries d'expériences suivantes : dans le premier cas, on mettait l'animal dans une case de verre exposée aux rayons solaires ou chauffée par des briques brûlantes; dans le second cas, on coiffait les animaux d'une poche de caoutchouc dans laquelle circulait un courant d'eau chaude.

Dans la première série on eut les résultats suivants : *Expérience* 1. Lapin, mort en une heure et demie. T. R. = 46° C.[1] T. de la serre = 49°; — *expérience* 2. Lapin mort en une heure et demie. T. R. = 44°,7. T. de la serre = 44°,7; — *expérience* 3. Lapin mort en un quart d'heure. T. R. = 43°,9. T. de la serre = 59°; — *expérience* 4. Chien mort en quarante minutes. T. R. 43°4; — *expérience* 5. Pigeon mort en une heure un quart. T. R. = 49° au moins. T. de la serre = 99°, — *expérience* 10. Chat mort en un quart d'heure. T. de la serre = 59°; dans la deuxième série, (celle de l'échauffement limité au crâne) on eut : *expérience* 11. Lapin, eau = 60°. T. R. = 40°3, mort en une heure vingt. T. intra-cérébrale = 47°; — *expérience* 12. Lapin, eau = 60 à 80°. T. R. = 41°12, durée une heure et demie, l'animal a survécu; — *expérience* 13. Chat, eau = 60 à 70° mort en une demi-heure. T. intra-cérébrale = 45°; — *expérience* 14. Gros chat, eau = 70 à 80°, mort en deux heures. T. intra-cérébrale = 46° — M. Wood conclut de ces expériences que : 1° une température intra-cérébrale de 45 à 47° est suffisante si elle est prolongée, pour amener rapidement la mort des mammifères par arrêt de la respiration; 2° les symptômes principaux sont de l'insensibilité et des convulsions, précédées d'une augmentation marquée du nombre de respiration et des battements du cœur, sans qu'il y ait d'élévation thermique généralisée; 3° « les symptômes sont rapides, quelquefois foudroyants » (p. 7). Ces accidents nerveux sont soulagés par les bains froids; c'est une conclusion déjà connue et qui trouve son application clinique chaque jour.

[1] Les températures indiquées par M. Wood sont en degrés Fahrenheit, nous les convertirons en centigrades d'après la table de Seguin (*Medical thermometry and human temperature*. New-York, 1876).

II. Dans le chapitre suivant, M. Wood étudie les causes de l'élévation de la température après la section de la moelle épinière; il rappelle les faits signalés depuis Brodie (1837), Bernard (1853), Schiff (1855), Chossat (1852), Tscheschichin (1866), Naunyn et Quincke (1869), Rosenthal (1869), Binz (1870), Parinaud (1877), et cite quelques expériences personnelles (*expérience* 21 *à* 24, p. 17). Il résulte de ces faits que, le plus ordinairement, chez un animal vigoureux, la température s'élève après la section de la moelle épinière, à la condition de tenir l'animal dans un milieu chaud. Un calorimètre particulier a été employé par l'auteur dans ces expériences et dans celles qui suivent (p. 17 à 26). Dans les nombreuses expériences qui suivent, l'auteur s'attache à déterminer expérimentalement le point précis de la moelle ou du bulbe dans lequel se trouvent compris les centres de calorification. Ces expériences sont données avec les plus grands détails, il s'agit d'une véritable équation dans laquelle chaque phénomène physique ou chimique de l'organisme vivant est introduit avec sa valeur absolue et modifiée selon les conditions expérimentales. De nombreux calculs permettent au lecteur de vérifier lui-même les résultats de M. Wood, d'assister en quelque sorte à ses expériences. Voici les conclusions principales auxquelles M. Wood s'est arrêté pour cette partie de son travail :

« La section de la moelle, au-dessus de l'origine des nerfs splanchniques, est ordinairement accompagnée d'un accroissement immédiat et prononcé de la quantité de chaleur *perdue* par le corps; elle s'accompagne de la diminution marquée de la chaleur *produite* dans l'organisme. » (*Expériences* 25 à 33, p. 45.)

« Il semble y avoir, après la section de la moelle épinière, la mise en liberté de deux forces distinctes et même opposées, — l'une qui paralyse, l'autre qui accélère la production de la chaleur animale. (*Expériences* 33 à 38); ce résultat paraît dû à une paralysie vaso-motrice ». Cette action dépend d'un centre que M. Wood place « dans la partie inférieure du plancher du 4e ventricule, près du bec du calamus ». (P. 55, *Expériences* 39 à 43.)

Ce centre est donc placé là où l'avaient déjà décrit Dittmar, J. Owsjannikow et Heidenhain. Il s'agissait de déterminer quelles seraient les conditions de la calorification après une section intra-crânienne du bulbe, aussi haut que possible, au-dessus du centre vaso-moteur thermique. Ces expériences sont difficiles à réussir à cause de la profondeur des parties à sec-

tionner et de l'hémorrhagie qui se produit souvent, car il est presque impossible de ne pas intéresser les vaisseaux de la base de l'encéphale, quel que soit le procédé employé. M. Wood paraît cependant avoir surmonté ces difficultés dans un certain nombre d'expériences (*Expériences* 46 à 53) et donne un procédé opératoire spécial pour ces sections (p. 56-57). Selon cet observateur :

« Les blessures de la moelle allongée placées de façon à paralyser les centres bulbaires vaso-moteurs, sont accompagnées d'un abaissement de la chaleur animale ; — les blessures du bulbe, au niveau de son point de jonction avec la protubérance, chyle chien, ont causé une augmentation de la température rectale, à la condition toutefois que les centres vaso-moteurs bulbaires ne soient ni lésés directement par la section, ni comprimées par le sang épanché autour du bulbe (p. 62). — D'autres expériences (*Expériences* 54 et 55) montrent que les blessures du bulbe qui intéressent ces centres vaso-moteurs causent une diminution de la chaleur produite d'une façon absolue, et que cet abaissement de température est encore augmenté par la perte de calorique qu'éprouve l'animal, au début de l'expérience (p. 65). »

Plus loin, par de nouvelles expériences (*Expériences* 56 *à* 59), M. Wood reconnaît que :

« La section du bulbe, au niveau de la partie inférieure de la protubérance, est suivie d'une augmentation de la chaleur produite et aussi d'une perte plus grande de calorique, sans qu'il y ait un rapport d'équilibre entre cette augmentation et cette perte, mais de façon à ce que la température du corps se trouve plus élevée après qu'avant cette section. »

Cette perte de calorique pourrait s'expliquer par le rayonnement. Un corps plus chaud perd plus de chaleur qu'un corps dont la température est moins élevée. Si l'on songe d'autre part que, dans ces expériences, le système vaso-moteur est absolument respecté, ont peut comprendre que les moyens de réfrigération de l'organisme — tels que les évaporations — peuvent se trouver accrus en raison même de l'accroissement anormal de la température animale. M. Wood paraît disposé à admettre un centre modérateur dont il détruirait l'influence par ses sections ; et en effet on remarque dans ses expériences que l'élévation de la température rectale n'est complète que quelques heures après l'opération, alors que les phénomènes

irritatifs paraissent calmés. Deux expériences (*Expériences* 60 et 61) montrent qu'il ne s'agit pas seulement d'une irritation, car au début la température se trouvait abaissée et elle ne s'est accrue que peu à peu. Il faut donc admettre une influence paralytique, que M. Wood compare aux actions trophiques en rappelant à propos de ces dernières les travaux de l'école de la Salpêtrière.

De même, l'irritation d'un nerf sensitif s'accompagne d'un abaissement de température, malgré l'élévation de la pression artérielle, malgré même l'interruption de la circulation locale (faits de Heidenhain), c'est ce que les recherches plus récentes de Redard (*Arch. gén. de Méd.* 6e série, XIX, p. 35) ont aussi démontré ; l'algidité est un des facteurs nécessaires du choc traumatique. Les expériences 64, 65, 66 de M. Wood ne font que confirmer ces faits et montrent bien qu'à la suite de l'irritation prolongée d'un nerf sensitif, l'abaissement de la température n'a pas de rapport avec les modifications variables de la pression artérielle. Si maintenant on vient à exciter un nerf sensitif après avoir séparé le bulbe de la protubérance (*Experiences*, 68, 69, 70, 71), on s'aperçoit que l'irritation sensitive ne cause plus la chute de la température. (Résultat contradictoire avec ceux de Heidenhain.)

Il semblait donc établi que ce centre thermique inhibitoire était situé dans la protubérance ou au-dessus d'elle. Malgré les difficultés de la détermination de ce centre, M. Wood a entrepris de le circonscrire à l'aide d'injections caustiques. (*Exp.* 72 à 75) ; les résultats obtenus ont été douteux, il ne fallait du reste s'attendre à rien de mieux ; l'action d'un caustique est trop diffuse, — et l'on s'adressait à un organe trop complexe — pour pouvoir espérer autre chose que des manifestations variables et confuses.

Ces centres thermiques peuvent du reste dépendre du cerveau, on sait qu'Eulenburg et Landois (*Virchow's Archiv.* T. LXVIII, p. 245) ont cru trouver dans l'écorce cérébrale du chien des centres modérateurs de la colorification, dont la destruction unilatérale s'accompagnerait d'une élévation de la température du membre inférieur du côté opposé. Il y avait une hyperthermie croisée, correspondant à l'hémiplégie croisée. M. Wood a consacré de nombreuses expériences à la vérification de ces faits, et c'est là le point capital de son travail. Dix-neuf expériences sont relatées dans tous leurs détails et accompagnées

des schèmes des lésions cérébrales produites. *Expériences* 76 à 95). On peut en conclure avec l'auteur que :

« Quatorze de ces expériences ont porté sur l'une des premières circonvolutions ou sur toutes deux, en arrière du sillon crucial, et dans six expériences les lésions ont été produites dans d'autres parties du cerveau. Dans aucune de ces dernières on n'a remarqué une production sensible de chaleur, sitôt la blessure cérébrale effectuée, tandis que dans treize des premières expériences qui intéressaient la *région de Hitzig*, il y avait une augmentation considérable de la colorification. Celle des quatorze expériences, qui semble faire exception, peut s'expliquer par un accident opératoire. Un grand sinus s'est trouvé blessé, le sang a fusé autour de l'encéphale et a causé une compression qui s'est traduite par des phénomènes vasomoteurs et respiratoires. Cette élévation thermique est aussi en rapport avec l'étendue de la lésion et son siège, car l'augmentation de chaleur a été plus prononcée quand les deux circonvolutions ont été intéressées à la fois. Sur les treize expériences, sept ont porté sur une seule circonvolution et l'on a eu une augmentation de chaleur de 10, 20, 11, 15, 30, 12 p. 100 ; six expériences ont atteint les deux circonvolutions à la fois, elles ont donné 35, 74, 36, 27, 65, 47 p. 100 d'élévation thermique. Si un seul des côtés du cerveau était atteint ou obtenait une moyenne de 17 p. 100, si les deux côtés étaient lésés, 47 p. 100 d'élévation thermique étaient accusés. Il faut donc admettre que : *la destruction de la région cérébrale connue comme la première circonvolution cérébrale postérieure au sillon crucial, effectuée près de ce sillon, s'accompagne d'une augmentation de la chaleur produite*. Par contre, les lésions produites à une certaine distance de ce centre abaissent la chaleur animale ; on peut donc supposer qu'elles excitent le centre modérateur contenu dans la région de Hitzig. »

Il fallait donc irriter, sans le détruire, ce centre modérateur, c'est-à-dire modérer directement la température animale par l'excitation de la zone de Hitzig. M. Wood a eu recours (*Expériences* 96 et 97) au sel marin ; dans ce but, il perforait le crâne par une couronne de trépan, incisait la dure-mère, détachait avec précaution la pie-mère et plaçait un peu de sel sur le cerveau. Un bandage contentif maintenait l'excitant en place.

« Dans les deux expériences, on a observé une chute de la température générale d'environ 22 p. 100 : on peut donc dire que l'excitation d'un des centres modérateurs de calorification est accompagnée d'une diminution de la chaleur animale produite (p. 143). »

Les expériences de M. Wood ont été de trop courte durée pour lui permettre de reconnaître si ces effets thermiques sont temporaires ou permanents; il croit cependant devoir supposer qu'il s'agit là d'un effet temporaire et que ces centres corticaux ne sont pas eux-mêmes les vrais centres thermo-modérateurs; ceux-ci devant probablement être contenus dans le pont de Varole.

Les expériences qui suivent, et dans le détail desquelles nous ne pouvons entrer, indiquent que l'irritation légère de la zone de Hitzig, après section des nerfs vagues, n'a pas d'influence sur la pression artérielle, et que la destruction totale de ces zones, des deux côtés, n'abaisse pas la tension artérielle; par contre, en séparant le bulbe de la protubérance, et en coupant les nerfs splanchniques, on voit la pression artérielle s'élever quand l'asphyxie se produit ou si l'on irrite un nerf sensitif. (*Expériences* 98 *à* 109.)

L'existence des centres thermiques chez l'homme est loin d'être démontrée par la clinique, on ne connaît guère que les cas de Bastiau *(Paralysis from brain discase*, p. 220), et celui de Remy. (*Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 158) dans lesquels des lésions des ganglions intra-cérébraux ou du pont de Varole aient été accompagnées d'hyperthermie croisée; cependant M. Wood cite un certain nombre d'observations dans lesquelles il y a eu une élévation locale de la température à la suite de lésions du mésocéphale (p. 158).

III. Nous ne ferons que signaler la troisième partie du mémoire de M. Wood; elle traite des phénomènes calorifiques de la fièvre et de la production artificielle de la fièvre chez les animaux, au moyen d'injections intra-vasculaires de produits putrides.

IV. Le dernier chapitre du travail que nous analysons porte sur la théorie de la fièvre. L'auteur discute son origine hématique ou nerveuse. M. Wood semble supposer que les produits septiques du sang n'élèveraient la température qu'en irritant localement les centres nerveux.

« La fièvre, dit-il (p. 248), même quand elle paraît d'origine irritative, est produite par une action exercée sur le système nerveux. La fièvre qui survient après l'altération du sang par des produits septiques est souvent, et probablement toujours, le résultat d'une

action directe ou indirecte du poison sur le système nerveux central, c'est donc, de par cela même, une névrose. — Dans la fièvre le centre thermo-modérateur n'est pas paralysé, mais il est moins capable de réagir vite et puissamment, comme dans l'état de santé. — Cet état s'accompagne d'un trouble des centres vaso-moteurs qui ne réagissent plus assez pour causer des phénomènes vasculaires et sudorifiques suffisants pour annuler l'effet de l'élévation générale de la température ; — on comprend donc comment certains états fébriles excessifs et subits, comme le rhumatisme cérébral, peuvent être dus à une paralysie complète des centres nerveux qui président tant à la production de la chaleur animale qu'aux moyens que l'organisme emploie pour se débarrasser de cet excès de calorique (p. 255). »

On voit quelle est en somme l'idée directrice qui a guidé M. Wood dans ses intéressantes recherches. Il fallait examiner successivement l'action de la chaleur extérieure sur les phénomènes de calorification et sur les symptômes cérébraux de l'hyperthermie, puis s'assurer de la part qui revenait à la moelle, au bulbe, au cerveau, dans la production de chaleur animale et dans le développement des influences vaso-motrices par lesquelles l'organisme tend à rétablir l'équilibre thermique, compromis par ces lésions nerveuses. Enfin, il était nécessaire de voir si les altérations du sang agissaient directement sur les organes pour élever la température générale, ou si, au contraire, toute augmentation de température devait avoir, directement ou indirectement, une origine nerveuse. Ces recherches ont conduit M. Wood à opposer aux centres médullaires de calorification et d'actions vaso-motrices, un véritable centre d'arrêt régulateur, qu'il croit devoir placer dans le mésocéphale, au-dessus du bulbe, et dont il croit avoir expérimentalement démontré les irradiations corticales dans les couches superficielles du manteau cérébral. H. DE BOYER.

IV. *Marche de la paralysie générale chez les alcooliques*; par E. MOREAUX. (Thèse de Paris, 1881.)

Dans un certain nombre de cas, les accidents de l'alcoolisme chronique offrent une grande ressemblance avec ceux de la paralysie générale, comme l'ont montré les travaux de Magnus Huss, de Lasègue. Ces accidents n'ont pas, dit Falret, la même gravité et ne sont pas fatalement incurables. Nasse a décrit une *pseudo-paralysie e potu*.

La paralysie générale se manifeste un peu plus tôt chez les alcooliques que chez les autres sujets. Chez eux, la marche diffère aussi de la forme classique, dont elle se distingue par l'absence habituelle des prodromes ordinaires ; elle est, toutefois, souvent précédée d'accès de manie alcoolique. L'invasion brusque est souvent marquée chez les alcooliques par une excitation maniaque intense, par un embarras de la parole extrêmement prononcé. En outre, dans la paralysie générale des alcooliques, les rémissions sont plus fréquentes, plus complètes et plus franches que dans les cas ordinaires. C'est dans cette catégorie de faits qu'on observe surtout ces longues rémissions qui peuvent faire croire à une guérison.

Ch. Féré.

V. *Étude sur l'état mental et les troubles psychiques des cardiaques ;* par L. d'Astros. (Thèse de Paris, 1881.)

L'auteur pense qu'au point de vue des troubles psychiques il y a une différence bien tranchée entre les aortiques et les mitraux. Les premiers, qui sont des anémiques, ont des phénomènes d'excitation, sont facilement irritables ; les seconds, qui sont des congestionnés, sont plutôt mornes et taciturnes. Les aortiques sont aisément atteints de fatigue intellectuelle avec diminution de la mémoire, quelquefois avec des accès d'aphasie ; leur affaiblissement intellectuel va parfois jusqu'à se rapprocher de la démence sénile. L'état mental et moral des aortiques pourrait dégénérer en véritable hystérie cardiaque.

Les mitraux sont mélancoliques ou violents et souvent ces deux caractères s'associent.

Les affections du cœur peuvent, chez les sujets prédisposés, déterminer une forme spéciale de folie, folie cardiaque, tantôt dépressive, tantôt délirante et pouvant mener au suicide. La folie cardiaque subit l'influence de la maladie causale, elle offre des oscillations plus ou moins brusques ; mais l'intensité des troubles intellectuels ne correspond pas nécessairement à une recrudescence des troubles cardiaques.

Dans l'asystolie, on observe souvent des hallucinations, principalement de la vue, se produisant surtout la nuit, d'autres fois un délire lypémaniaque ou maniaque, plus ou moins systématisé. Dans les derniers jours, survient souvent un délire vulgaire, surtout nocturne.

Ch. Féré.

VI. *Contribution à l'étude de quelques troubles nerveux qui surviennent chez les diabétiques ;* par E. Mary. (Thèse de Paris, 1881.)

L'auteur rapporte les faits de névralgies symétriques, signalés par M. Worms, un fait de paralysie du bras droit et quelques obser-

vations de coma diabétique, qui lui servent de base pour ses descriptions. — Le coma diabétique peut survenir sans causes apparentes, mais il est souvent déterminé par un excès quelconque, par une promenade fatigante. Il offre deux phases distinctes. Dans la première, le malade éprouve une sensation d'affaiblissement général, d'endolorissement à l'épigastre, à l'hypochondre, puis des nausées, des vomissements; il est pris d'une agitation, quelquefois d'une loquacité extraordinaires; et enfin surviennent les phénomènes de dyspnée et de parésie cardiaque; la peau est livide et non cyanosée, les extrémités sont froides, le malade, anxieux, sent sa fin prochaine. Peu à peu le malade perd plus au moins complétement les fonctions de relations, et le coma est constitué. CH. FÉRÉ.

VII. *Lésion du nerf sciatique poplité externe dans les fractures de la tête du péroné*; par P.-L. COUETTE. (Thèse de Paris, 1881.)

La fracture de la tête du péroné, soit par arrachement, soit par choc direct, est une lésion rare. Les rapports du sciatique poplité externe avec cette partie de l'os, expliquent les lésions de ce nerf, tantôt contusion, tantôt tiraillement immédiat; tantôt périnévrite ou névrite consécutives, soit à l'emprisonnement, soit à la compression du nerf par le cal. Les troubles de la sensibilité et de la motilité sont très variables suivant la gravité de la lésion : ils sont souvent définitifs. Le traitement par l'électrisation n'est que palliatif. CH. FÉRÉ.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Contribution à l'étude de la rage; par M. DARGET. (Thèse de Paris, 1881.)

Contribution à l'étude de l'épilepsie d'origine syphilitique; par A. PÉRIER. (Thèse de Paris, 1881.)

Du tremblement mercuriel; par E. SCHOULL. (Thèse de Paris, 1881.) Trois observations personnelles.

Contribution à l'étude de l'hémorrhagie spontanée de la moelle ou hématomyélie; par A.-M.-L. BOPPE. (Thèse de Paris, 1881.) Une observation.

Contribution à l'étude du traitement du tétanos a frigore; par J.-B.-Ch. LAMEREUX. (Thèse de Paris, 1881.)

Des complications cérébrales des affections cardiaques; par M. BAGOT (Thèse de Paris, 1881.)

Contribution historique à l'étude du zona; par J. PLANCHAIS. (Thèse de Paris, 1881.)

NÉCROLOGIE

HENRY CLOZEL DE BOYER

La diphthérie a fait une victime de plus. Depuis bien des années, nous avons perdu l'habitude de voir la mort se montrer clémente envers la jeune génération médicale; mais la Rédaction des *Archives de Neurologie* a été frappée dans ces derniers temps d'une façon particulièrement douloureuse; il semble que c'est hier que nous avons perdu Henri d'Olier, et voilà qu'aujourd'hui nous voyons périr en pleine jeunesse, en pleine victoire dans un laborieux concours, HENRY CLOZEL DE BOYER.

C'est à l'hospice des Enfants-Assistés, en remplissant ses fonctions de chef de clinique de M. le professeur Parrot que notre malheureux ami a contracté la maladie qui en quelques jours l'a enlevé à notre affection. Les obsèques ont eu lieu le 23 juillet. Derrière son cercueil se pressaient un grand nombre de médecins ayant appartenu à des titres divers aux hôpitaux. Les internes, parmi lesquels il n'avait que des amis, y étaient largement représentés. Au cimetière du Père-Lachaise, où s'est faite l'inhumation, M. Ch. Quentin, directeur général de l'Assistance publique, au nom de l'Administration; M. le professeur Parrot, son dernier maître; M. G. Ballet, au nom de la Société Anatomique, et M. Bourneville, au nom du *Progrès médical* et des *Archives de Neurologie*, ont rendu un dernier hommage à Clozel de Boyer.

Sur cette tombe qui s'ouvrait avant l'heure pour engloutir tant d'espérances, et mieux encore que des espérances, l'émotion nous a contraint de nous taire; des voix tout à la fois autorisées et amies se sont d'ailleurs fait entendre, et Henry de Boyer a été dignement loué; mais l'amitié de dix années qui nous unissait à lui nous donnait le droit — et nous remercions ici notre cher Rédacteur en chef de l'avoir pensé comme nous — de dire une fois de plus à cette place toute l'étendue de la perte que nous avons faite.

HENRY DE BOYER n'avait pas encore trente ans : après de sérieuses études, il avait tourné vers la chimie les premiers efforts de son activité ; élève de l'Ecole des Hautes Etudes, attaché au laboratoire de M. Frémy, au Muséum, il se distingua là, comme il devait plus tard se distinguer ailleurs ; et il puisa dans ses travaux laborieux et

précis ce culte de la rigueur scientifique, cette méthode exacte sans laquelle il n'y a pas de science.

Attiré alors vers l'étude de la médecine, il s'y adonna avec une véritable ferveur; mais non sans garder encore quelques attaches avec la science qu'il avait aimée la première. Reçu externe des hôpitaux, il associa la chimie à la médecine dans un travail qu'il présenta au concours du prix Corvisart, mémoire dans lequel il traitait *des épanchements pleurétiques*, et auquel la Faculté décerna l'une de ses récompenses.

Il aborda sans tarder le concours, chaque année plus difficile pour tous et plus honorable pour les vainqueurs, de l'internat; reçu en 1874 interne provisoire, et en 1875 interne titulaire, il ne laissa rien perdre, — c'est une justice que ses chefs lui rendaient volontiers, — des immenses ressources que l'internat offre à ceux qui ont su le conquérir.

Non seulement, durant les quatre années qu'il fut attaché aux services de MM. Legrand du Saulle, Bouchut, Bouchard, Broca et Moissenet, il recueillit pour son instruction personnelle de précieux documents, ainsi que l'attestent ses nombreuses communications à la Société Anatomique, notamment sur les *Localisations cérébrales*, et sur l'*Etat des nerfs et des os dans les moignons d'amputés*, et les récompenses nouvelles qui lui arrivaient à la fin de chacune de ses années d'internat, mais il tenait encore au service de ses amis les inépuisables richesses que contenaient ses cartons.

Arrivé au terme de son internat, Henry de Boyer quitta l'hôpital avec regret, mais non sans esprit de retour: il avait déjà résolu d'y rentrer par les voies de plus en plus difficiles du clinicat et du Bureau central. Une thèse très travaillée, très estimée en France et à l'étranger, inspirée par les magnifiques travaux de MM. Charcot et Ferrier sur les localisations cérébrales, avait été dignement récompensée par la Faculté, et, ce qui vaut mieux encore, elle avait montré ce qu'on pouvait attendre de l'auteur, à la fois rigoureux et sagace, qui l'avait composée. Les premiers concours ne lui furent pas favorables; qui donc s'en étonnerait parmi ceux qui en connaissent les multiples et difficiles étapes? Mais l'activité du jeune et intelligent travailleur ne se lassait ni se décourageait et, au lendemain d'une défaite, il se remettait à l'œuvre, et cela, on l'a dit avec justice sur sa tombe, sans que jamais on ait entendu sortir de ses lèvres une parole amère, soit pour ses juges, soit pour ses concurrents heureux.

Il semblerait qu'une telle vie ait dû suffire même à une activité peu commune : il n'en était rien pourtant. Tous les lecteurs du *Progrès médical* savent combien sa collaboration était active et assidue, et avec quelle compétence il traitait les questions les plus diverses : c'est qu'il était doué de cette remarquable et rapide puissance d'assimilation, qui est le privilège de ceux qui travaillent

beaucoup et surtout qui ont beaucoup travaillé; une autre qualité, qui ne pouvait guère être connue que de ses collaborateurs, c'est l'obligeance exacte et consciencieuse avec laquelle il remplaçait au besoin ceux qui se trouvaient momentanément empêchés de remplir leur mission. Il fut également le collaborateur utile et dévoué de l'*Année médicale*, où il a publié les articles relatifs au système nerveux et à la thérapeutique.

Dans ces derniers temps un nouveau champ s'était ouvert à l'infatigable activité de de Boyer ; lorsque MM. Charcot et Bourneville résolurent de fonder les *Archives de Neurologie*, ils n'hésitèrent pas à lui confier le poste de secrétaire de la rédaction: et ses collaborateurs ont pu apprécier le dévouement qu'il apportait à sa tâche. Il a déjà rendu de grands services à ce recueil dans lequel il avait publié une *Note sur un cas de méningite cérébro-spinale aiguë*, une revue critique sur la *thermométrie cérébrale*, fort utile à consulter, et justement estimée, un grand nombre d'analyses de travaux tant français qu'étrangers.

Enfin, appelé de bonne heure par Huguier comme prosecteur à l'Ecole des Beaux-Arts, il rendit en cette qualité d'importants services; non seulement le successeur de Huguier, M. Mathias Duval, ne voulut pas se priver d'un aussi précieux collaborateur, mais il lui ouvrit les portes de l'atelier de Bonnat, où Henry de Boyer fit durant plusieurs années un cours d'anatomie appliquée aux Beaux-Arts, dans lequel tout en suivant les traditions de ses maîtres, il a mis sa note personnelle, et dont le texte autographié par les soins et l'intérêt de ses élèves, est malheureusement devenu fort rare.

Ce n'est pas tout : comme tous ceux qui savent vraiment bien, il excellait à vulgariser la science; ayant depuis longtemps souhaité et prévu la laïcisation des hôpitaux, il prêta, dès la première heure à l'institution des Ecoles d'infirmières laïques un concours intelligent, dévoué, ardent, désintéressé, que peuvent seuls apprécier ceux qui ont collaboré à cette œuvre utile, ou qui en ont bénéficié. Deux autres institutions d'un caractère éminemment démocratique, vouées toutes deux à l'instruction des ouvriers, l'Association philotechnique et l'Union Française de la Jeunesse, ont eu l'heureuse fortune et l'honneur de le compter parmi leurs professeurs.

Cette vie, faite de travail, de dignité, et de dévouement, allait enfin recevoir sa première récompense, et non la moins enviée ; un brillant concours, bien qu'encore inachevé, ouvrait sans conteste à H. de Boyer les portes du clinicat; mais, entre les épreuves, il avait pris la diphthérie aux Enfants-Assistés, dans le service de M. le professeur Parrot, dont il était le chef de clinique adjoint, et notre pauvre ami était déjà presque aphone, déjà infecté et étranglé par ce mal implacable lorsqu'il s'est traîné à la Charité pour y subir la dernière épreuve de ce concours, sur lequel il avait fondé tant d'espérances.

Il est mort en trois jours, en libre-penseur comme il avait vécu.

Dans le discours ému qu'il a prononcé sur la tombe de de Boyer, M. le directeur général de l'Assistance publique avait promis que le nom de notre ami serait donné à une des salles des hopitaux : cette promesse a déjà reçu son exécution et une des salles du service de M. le professeur Charcot à la Salpêtrière porte le nom de CLOZEL DE BOYER. Nous remercions bien vivement M. Quentin de cette bonne pensée; ce n'est pas seulement le plus digne des hommages, c'est aussi le plus salutaire des exemples ; et bien que sur ce point, les médecins soient, il faut le dire à leur honneur, plus enclins à se dévouer qu'à faillir, il est bon qu'un signe tangible vienne rappeler à ceux qui sont chaque jour sur la brèche, qu'un peu de terre jetée sur la tombe d'un vaillant de trente ans ne saurait effacer pour toujours son nom et son souvenir lorsqu'il est mort pour ces choses, les seules à nos yeux vraiment grandes et vraiment saintes : la science, l'humanité, le progrès.

R. DE MUSGRAVE-CLAY.

FAITS DIVERS

ASILE D'ALIÉNÉS DE VILLE-EVRARD. — Il est créé, par décret en date du 25 juin, une seconde place de médecin-adjoint à l'asile de Ville-Evrard ; M. le Dr Philippe REY est nommé à ce poste.

ALCOOLISME AIGU SIMULANT L'HYDROPHOBIE. — Etant donné la fréquence des cas nombreux d'hydrophobie qui sont rapportés, et dont quelques-uns paraissent légèrement douteux, le Dr W.-B. Hasard publie dans le *Saint-Louis Clinical Record,* un cas méritant considération. Le malade souffrait depuis quelques jours d'un spasme laryngien et pharyngien, et il lui avait été impossible d'avaler aucun liquide. Il possédait toute son intelligence et n'était agité par aucun tremblement. En peu de temps, néanmoins, se développa une manie furieuse qui se termina par des convulsions cloniques et la mort. Aucune lésion ne fut constatée à l'autopsie. Les antécédents du malade démontrèrent nettement qu'on avait eu affaire à un vieux et très fort buveur. (*Medical Record,* july, 2,81.)

STATISTIQUE DE L'IVROGNERIE A BERLIN EN 1880. — Nous avons parlé récemment du projet de loi déposé au Reichstag, par le chancelier,

tendant à une répression plus rigoureuse de l'ivrognerie ; il n'est pas sans intérêt de mentionner les résultats publiés par la préfecture de police de Berlin, au sujet du nombre des individus arrêtés dans cette ville pendant l'année 1880. Le nombre des personnes arrêtées pour cause d'ivresse, s'est élevé à 7,895 (7,313 hommes et et 582 femmes). 6,267 ont été mis en liberté aussitôt que leur ivresse était dissipée, 980 ont été mis sous la surveillance de la police pour cause de mendicité et de vagabondage, 648 ont été renvoyés devant la juridiction correctionnelle, et condamnés à raison de délits ou de contraventions. Parmi les hommes arrêtés, 407 étaient âgés de moins de 18 ans, 2,575 avaient de 18 à 20 ans, 2,201 de 30 à 40 ans, 1,364 de 40 à 50 ans, 766 avaient plus de 50 ans. Quant aux femmes, 12 étaient âgées de moins de 18 ans, 110 avaient de 18 à 30 ans, 174 de 30 à 40 ans, 161 de 40 à 50 ans, 125 avaient plus de 50 ans. (*Revue générale d'administration.*)

NÉCROLOGIE. — M. le Dr DEBOUTTEVILLE, ancien directeur de l'asile Saint-Yon, vient de mourir à Rouen à l'âge de 77 ans. M. Deboutteville était non seulement un savant, mais un administrateur distingué, qui avait pris une part importante dans l'organisation de l'asile, qui fut confié à sa direction.

— Un des médecins aliénistes les plus connus des États-Unis, le Dr ISAAC RAY, est mort à Philadelphie, le 31 mars, à l'âge de 74 ans. Il s'est surtout occupé des aliénés au point de vue de la médecine légale ; son ouvrage le plus distingué, *la Jurisprudence dans l'insanité*, a eu plusieurs éditions.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

SPITZKA (E. C.) — *The functional and morphological relations of the cerebellum*, broch. in-8° de 15 pages.

SEGUIN (E. C.) — *A clinical contribution to the study of post-paralytic chorea*, broch. in-8° de 40 pages, avec gravures dans le texte. New-York, 1877. G. P. Putnam's sons 182, Fifth avenue, à New-York, Etats-Unis.

— *On the Early diagnosis of some organic Diseases of the nervous system*, broch. in-8° de 20 pages. New-York 1881. Trow's printing and Bookbindung Co. 201-203 East 12 th Street, à New-York.

GUISEPPE SEPPILLI. — *Gli studeti regeni sul cosi detto magnetismo animale.* Vol. in-8° de 70 pages, 1881. Tipographia de Stefano Calderini e Figlio, à Reggio, Vell'Emilia.

— *Die Dr Erlenmeyer's Anstalten für Gemüths und Nervenkranke zu Lundorf bei Coblenz*, vol. in-8° de 60 pages, avec 3 planches en chromolithographie et 2 tableaux. Leipzig, 1881. Verlag von Georg Böhme, Leipzig.

Le rédacteur-gérant, BOURNEVILLE.

TABLE DES MATIÈRES

TABLE

DES AUTEURS ET DES COLLABORATEURS

EXPLICATION DES PLANCHES

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE PREMIÈRE

P. op., bandelette optique.
C. c., corps calleux.
F. l. sup. int., faisceau longitudinal supérieur interne.
f. M., faisceau de Meynert.
g. C. i., genou de la capsule interne.
L. n. S., locus niger de Sœmmering.
N, noyau de Luys.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.

PLANCHE II

C. i., capsule interne.
C. op., couche optique.
F. op., fibres optiques.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.

PLANCHE III

C. c., corps calleux.
C. i., capsule interne.
C i. f. a., capsule interne; faisceaux antérieurs.
C. i. f. m. e., capsule interne; faisceaux moyens externes.
C. i. f. m. i., capsule interne; faisceaux moyens internes.
N. c., noyau caudé.
N. l., noyau lenticulaire.
P. c. op., Pulvinar de la couche optique.

PLANCHE IV

C, claustrum ou avant-mur.
C. e, capsule externe.
C. i. f. m. e., capsule interne; faisceaux moyens externes.
I. Insula de Reil.
P. B. Putamen de Burdach.

PLANCHE V

B. op., bandelette optique.
C., claustrum ou avant-mur.
C. e., capsule externe.
C. g. e., corps grenouillé externe.
F. u., fasciculus uncinatus.
I., insula de Reil.
N. r. St., noyau rouge de Stilling.
P. c., pédoncule cérébral.
P. r. conique, prolongement conique.
Tr. c. p. r., trigone cérébral, portion réfléchie.
Tr. c. p. d., trigone cérébral, portion directe.

PLANCHE VI

C. i., capsule interne
f. op. Gr., fibres optiques de Gratiolet.
N. L., noyau de Luys.
N c., noyau caudé.
N. r. Xt., noyau rouge de Stilling.
P. c. f. s., pédoncule cérébral; faisceaux sensitifs.

PLANCHE VII

C. e., capsule externe.
C. g. e., corps genouillé externe.
C. g. i., corps genouillé interne.
C. i. f. p., capsule interne ; faisceaux postérieurs.
C. i. g., capsule interne ; genou.
C. i. s. a., capsule interne ; segment antérieur.
C. i. s. p., capsule interne ; segment postérieur.
f. l. s. e., faisceau longitudinal supérieur externe.
f. l. s. i., faisceau longitudinal supérieur interne.
N. c., noyau caudé.

PLANCHE VIII

f. G., fibres de Gratiolet.
f. l. i., faisceau longitudinal inférieur.
f. l. s., faisceau longitudinal supérieur.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

PLANCHE IX

Excitation mécanique des muscles de la face pendant la léthargie hypnotique.

(Nous devons cette collection de photographies au concours habile de M. Loreau, modeleur du musée anatomo-pathologique de la Salpêtrière.)

Fig. 1. — Excitation du muscle sterno-mastoïdien du côté gauche. Contraction du muscle.

Fig. 2. — Excitation du nerf facial en avant de l'oreille du côté droit. Contraction simultanée des muscles de l'œil, du nez et de la bouche.

Fig. 3. — Excitation bilatérale du muscle frontal.

Fig. 4. — Excitation bilatérale du muscle orbiculaire palpébral supérieur.

PLANCHE X

Fig. 1. — Excitation unilatérale du muscle palpébral supérieur. On peut constater dans le même muscle du côté opposé à l'excitation, un léger degré de contraction.

Fig. 2. — Dans cette figure, à la contraction des deux muscles orbiculaires palpébraux supérieurs excités directement, s'est ajoutée celle des pyramidaux du nez.

Fig. 3. — Excitation unique et médiane des deux muscles dilatateurs des narines.

Fig. 4. — Excitation du transverse du nez du côté gauche.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

LANCHE XI

Fig. 1. — Excitation bilatérale du grand zygomatique.

Fig. 2. — Excitation unilatérale du grand zygomatique.

Fig. 3. — Excitation unilatérale du petit zygomatique. Il s'y joint un léger degré de contraction du muscle élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Fig. 4. — Excitation unilatérale du muscle élévateur commun du nez et de la lèvre supérieure. L'excitation, parfaitement localisée, porte sur le rameau nerveux destiné à ce muscle.

PLANCHE XII

Fig. 1. — Excitation bilatérale du muscle élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. L'excitation porte sur le corps même du muscle.

Fig. 2. — Excitation bilatérale du carré du menton.

Fig. 3. — Excitation bilatérale du triangulaire des lèvres.

Fig. 4. — Excitation de la houppe du menton.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

PLANCHE XIII

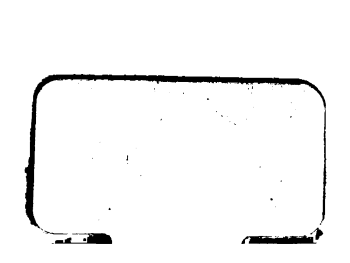
Fig. 1. — Excitation simultanée des muscles frontaux et peaussiers. — Masque de l'effroi, d'après Duchenne (de Boulogne).

Fig. 2. — Même expérience que la précédente, pendant laquelle on a ouvert les yeux de la malade pour compléter l'expression de terreur. La malade a été ainsi rendue cataleptique, sans que l'expression de la physionomie ait été modifiée pour cela.

Fig. 3. — Excitation simulatanée des muscles orbiculaires palpébraux supérieurs et des grands zygomatiques.

Fig. 4. — La malade est rendue cataleptique du côté gauche par l'ouverture de l'œil gauche. — Excitation bilatérale du muscle élévateur commun de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. Le muscle droit du côté léthargique se contracte seul. Du côté cataleptique, une excitation semblable demeure sans effet.

Évreux. Ch. Hérissey, imp. — 981




3 2044 103 040 085